Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD

ALLGEMEINE PATHOLOGIE

GRUNDRISS

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

VON

DR. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATH. ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

VORREDE.

Die wissenschaftliche Lehre von den Ursachen und dem Sitze der Krankheiten umfasst eine grosse Anzahl von Einzelgebieten, auf denen wieder durch Erweiterung und Vertiefung des Einblickes auf Grund fortwährend sich mehrender thatsächlicher Unterlagen, immer neue Bezirke abgegrenzt werden. Gegenüber dem reichen Inhalt des in ununterbrochener Umgestaltung begriffenen weiten Gebietes, wird dem Lernenden, der es zuerst betritt, gewiss aber auch Demjenigen, der seine Kenntniss des früheren Zustandes auffrischen und erweitern will, die Hülfe eines den Ueberblick erleichternden Grundrisses willkommen sein. Ob die vorliegende zusammenfassende Bearbeitung der Hauptabschnitte der allgemeinen Pathologie diesem Bedürfniss entspricht, darüber muss der Erfolg entscheiden. Jedenfalls ist der Entschluss zur Abfassung dieses Grundrisses unmittelbar aus der praktischen Lehr- und Prüfungsthätigkeit hervorgegangen, und es wird wohl nicht zu bestreiten sein, dass gerade für die auf das Wesentliche gerichtete Behandlung des Stoffes eine längere und umfassende Erfahrung auf diesem Gebiete vortheilhaft sein muss. Dementsprechend handelt es sich hier nicht um einen Auszug aus den grösseren Werken verwandten Inhaltes, sondern bei aller gebotenen Rücksicht auf die anerkannten Lehrsätze der Wissenschaft ist bei der Darstellung und Auswahl des Stoffes eigene Erfahrung und Auffassung bestimmend gewesen. Als Hauptziel wurde die scharfe Umgrenzung der pathologischen Grundbegriffe durch klare Zusammenfassung der sicheren Forschungsergebnisse und mit Hervorhebung der noch offenen Fragen angestrebt; wobei auf

*

Hypothesen insoweit einzugehen war, als dieselben wichtige theoretische und praktische Gesichtspunkte eröffnen.

Da ein Grundriss seinem Wesen nach in Verbindung mit unmittelbarer Anschauung der Naturobjecte oder zur Auffrischung früher auf diesem Wege erworbener Kenntnisse Verwendung findet, wurde von dem Hülfsmittel bildlicher Darstellung abgesehen.

Für die hier in Betracht kommenden Theile der allgemeinen Pathologie würden Litteraturnachweise, wenn sie auch nur die wichtigeren einschlägigen Quellen mit einiger Vollständigkeit umfassen sollten, sehr erheblichen Raum beansprucht haben und dadurch wäre die Gefahr zu weitgehender Einpressung des Textes oder eines seinem Zwecke widersprechenden Anwachsens des Buches entstanden. Deshalb wurde auch in dieser Hinsicht von vornherein auf jeden Versuch, den umfassenden Handbüchern der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie Concurrenz zu machen, verzichtet.

Leipzig, den 21. October 1892.

Der Verfasser.

INHALT.

Zweiter Abschnitt. Allgemeine Morphologie der krankhaften Veränderungen.

EINLEITUNG.

Inhalt und Ziel der allgemeinen Pathologie.

1. Begriffsbestimmung der Krankheit. Das Wort „Krankheit“ knüpft, gleich den entsprechenden Bezeichnungen anderer Sprachen, an die subjective Empfindung des Leidens in Folge von Beeinträchtigung normaler Lebensvorgänge an; für die wissenschaftliche Krankheitslehre sind dagegen die objectiven Zeichen und Grundlagen der gestörten Lebenserscheinungen das Wichtigste. In beiden Richtungen liegt im Wesen der krankhaften Vorgänge der Gegensatz zu den gesunden, physiologischen Lebensempfindungen und Lebensäusserungen. So sehr sich aber auch die ersteren von den letzteren unterscheiden, so zeigt doch jedes nähere Eingehen auf das Wesen der Krankheitserscheinungen, dass bei denselben keineswegs eine Aufhebung der Gesetze des physiologischeu Geschehens stattfindet; sondern eine Störung, die theils auf Verminderung, theils auf Steigerung normaler Vorgänge zu beziehen ist. Die Krankheiten zeigen ein Nebeneinander und Nacheinander dieser negativen und positiven Störungen physiologischer Lebensäusserungen in mehr oder weniger complicirter Verbindung. Es besteht demnach kein innerer Gegensatz zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen, die letzteren sind Lebensäusserungen unter abnormen Bedingungen.

Der normale Ablauf der Lebenserscheinungen ist für jeden einfachen oder zusammengesetzten Organismus von inneren und äusseren Bedingungen abhängig. Die ersteren beziehen sich auf den functionsfähigen Zustand seiner Körperbestandtheile, die letzteren auf die Beschaffenheit seiner Umgebung. Aenderungen im Lebensmedium des Organismus wirken auf letzteren nach ihrer Art, ihrem Grade, ihrer Dauer, aber auch nach ihrem plötzlichen oder allmählichen Eintritt verschiedenartig ein. Mag es sich um Aenderungen in physikalischer oder chemischer Hinsicht handeln, und mag die jedem Lebewesen eigene Fähigkeit, sich dem Wechsel seiner äusseren Lebensbedingungen

in einer gewissen Breite ohne Schädigung anzupassen, berücksichtigt werden; für jeden Fall lässt sich nachweisen, dass zwischen solchen Aenderungen der Umgebung, die directe Verneinung der Lebensmöglichkeit herbeiführen und jenen, die ein Fortleben ohne Störung der physiologischen Lebensvorgänge gestatten, eine Reihe von Zwischenstufen liegt, die dadurch charakterisirt sind, dass sie zwar mit Fortdauer des Lebens verträglich sind, aber doch Veränderungen im Organismus erzeugen, die den normalen Ablauf der physiologischen Functionen stören, also Krankheit hervorrufen.

Die Gleichheit der physiologischen Lebenserscheinungen für eine bestimmte Gattung von Organismen beruht auf der Uebereinstimmung des Baues; die Abweichungen von der Norm als Folge veränderter Lebensbedingungen sind demnach auf materielle Veränderungen des Körpers zu beziehen. Die eigentliche Krankheitsursache ist nicht die abnorme äussere Lebensbedingung an sich, sondern die von ihr im Körper erzeugte materielle Veränderung, welche den abnormen Verlauf der Lebenserscheinungen bedingt. Demnach ist *die Krankheit eine Störung im Verlauf der Lebenserscheinungen, verursacht durch materielle Veränderungen im Organismus (abnorme innere Bedingungen).*

Als **äussere Krankheitsursachen** können sehr verschiedenartige Einwirkungen in Betracht kommen; jede positive oder negative Schädlichkeit, für deren Ausgleichung die regulatorischen Einrichtungen des betroffenen Organismus nicht ausreichen, kann als Krankheitsursache wirken. Hieraus folgt weiter, dass die Folgen einer schädlichen Einwirkung nicht allein von dem Grade, der Dauer, der Plötzlichkeit ihres Eintrittes abhängt, sondern auch von dem Zustande des von ihr getroffenen Organismus. Muss man auch zugeben, dass es für jede Art von Lebewesen Schädigungen von unbedingt krankmachender Wirksamkeit gibt, so zeigt doch die Erfahrung, dass die meisten Krankheiten durch Krankheitsursachen entstehen, deren Wirksamkeit eine *relative*, von dem Vorhandensein einer gewissen Krankheitsanlage abhängige ist.

Die **Disposition** beruht auf Verhältnissen, die ihrem Ursprung und ihrer Natur nach verschiedenartig sind; sie sind entweder angeboren oder erworben, aus den äusseren Lebensbedingungen oder aus der Körperthätigkeit hervorgegangen, nicht selten kommt die Krankheit unter dem Einfluss der combinirten Wirksamkeit mehrfacher äusserer und innerer Factoren zu Stande.

2. Eintheilung der Pathologie. Die **wissenschaftliche Krankheits-**

lehre umfasst die Krankheitsursachen (Aetiologie), die krankhaften Veränderungen des Körperbaues (pathologische Morphologie), die Entwicklung der letzteren in ihrer Beziehung zur Krankheitsursache und zum Krankheitsverlauf (Pathogenese), ferner die Krankheitszeichen, ihre Verbindung zu Krankheitsbildern (Symptomatologie), ihre zeitliche Aufeinanderfolge und ihren Ausgang (Nosologie).

Die pathologische Forschung ging in ihrer Entwicklung, wie jede auf die Erkenntniss von Naturvorgängen gerichtete wissenschaftliche Thätigkeit, von der Einzelbeobachtung aus. Erst aus zahlreichen Krankheitsfällen, durch Vergleichung ihrer Einzelerscheinungen, konnten allgemeine Erfahrungssätze gewonnen werden. Nachdem auf diesem Wege aus den Einzelbeobachtungen ein Ueberblick über die wesentlichen Vorgänge erreicht ist, wird didaktisch der in der geschichtlichen Entwicklung jüngste allgemeine Theil der Disciplin zur Vorstufe für die Beschäftigung mit den Einzelheiten des speciellen Theiles. Indem die allgemeine Pathologie die Grundzüge der krankhaften Vorgänge ohne Rücksicht auf ihren Sitz in den einzelnen Organen und auf die Besonderheiten der Symptome und des Verlaufes der einzelnen Krankheiten zusammenfasst, bietet sie die Möglichkeit klarer Orientirung gegenüber der grossen Mannigfaltigkeit der Einzelerscheinungen auf dem Gebiete der speciellen Pathologie.

Sowohl für die allgemeine als für die specielle Pathologie kommen die oben hervorgehobenen Abschnitte in Betracht. Hier ist derjenige Theil der allgemeinen Pathologie Gegenstand der Darstellung, der sich auf die Verknüpfung zwischen Krankheitsursachen und morphologischen Veränderungen bezieht, während die allgemeine Lehre von den Symptomen und dem Verlauf der Krankheiten, die naturgemäss vorwiegend aus klinischen Erfahrungen schöpft, ausser Betracht bleibt. Dieser Aufgabe entsprechend gliedert sich der Stoff in drei Hauptabschnitte, von denen der erste einen Ueberblick der ursächlichen Krankheitsfactoren (allgemeine Aetiologie), der zweite die Grundzüge der krankhaften materiellen Veränderungen (allgemeine pathologische Morphologie), der dritte aber die Verknüpfung zwischen beiden, also die Lehre von der Entwicklung der inneren Krankheitsursachen (allgemeine Pathogenese) umfasst.

3. Die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Forschung für die wissenschaftliche Krankheitslehre. Die Möglichkeit eines Einblickes

in den Zusammenhang zwischen Krankheit und Krankheitsursache wird erst durch die Kenntniss des Sitzes der Krankheit gegeben. Die Krankheit als lebendiger Vorgang besteht aus der Verbindung mehr oder weniger zahlreicher neben und nacheinander auftretender, auf die Störung physiologischer Thätigkeit zurückzuführender Lebenserscheinungen (Krankheitssymptome). Die Erfahrung über das Zusammentreffen bestimmter Störungen, die Wiederkehr im Wesentlichen gleichartiger Verbindung und Zeitfolge derselben begründet die Aufstellung des symptomatischen Krankheitsbildes. Die Voraussetzung einer demselben zu Grunde liegenden inneren Einheit wird durch den empirisch oder experimentell geführten Nachweis des Gebundenseins an eine bestimmte Ursache erhärtet. Wie überall in der Naturwissenschaft, so wird auch hier durch die Erforschung des Morphologischen die erste Voraussetzung sicherer Erkenntniss gewonnen.

Aus der empirischen Feststellung der Thatsache, dass mit bestimmten Krankheitserscheinungen beständig in gewissen Organen bestimmte Veränderungen verbunden sind, ergab sich die Möglichkeit der Umgrenzung der Krankheitsprocesse auf morphologischer Grundlage. Durch die Ansammlung eines grossen systematisch verarbeiteten Beobachtungsmateriales, besonders seit mit Hülfe des Mikroskopes ein immer mehr sich vertiefender Einblick in die Natur der krankhaften Veränderungen gewonnen wurde, sind die symptomatischen Krankheitsbegriffe mehr und mehr durch Krankheitsbilder auf realer Grundlage ersetzt worden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ist weiter auf die Erforschung der Entstehung der krankhaften Veränderungen gerichtet. Hier nimmt sie Theil an der Beantwortung ätiologischer Fragen; oft in ausschlaggebender Weise, wo der morphologische Nachweis der Krankheitsursache in den krankhaft veränderten Theilen gelingt. Nicht minder wichtig ist ihre Aufgabe, die ersten krankhaften Veränderungen in ihrer ursächlichen Verknüpfung mit der Krankheitsursache festzustellen. Wenn in neuerer Zeit für ein grosses Gebiet der Pathologie Klarheit über die Natur der äusseren Krankheitsursachen gewonnen wurde, so ist an diesem Fortschritt die anatomische Erforschung der Pathogenese hauptsächlich betheiligt. Die meisten Krankheitsprocesse sind complicirter Natur, an die zunächst unter dem Einfluss schädlicher Einwirkung entstandene Veränderung schliessen sich in der Regel weitere an. Es ist nicht möglich, gegenüber der Mannigfaltigkeit in Verlauf

und Charakter Allgemeingültiges über den ursächlichen Zusammenhang dieser Folgeerscheinungen zusammenzufassen; hier soll nur hervorgehoben werden, dass es Aufgabe der pathologischen Anatomie ist, den Zusammenhang der aus der primären Veränderung sich entwickelnden Folgestörungen in ihren morphologischen Zeichen zu verfolgen, um so das Verständniss des Verlaufes und Ausganges der Krankheitsprocesse zu erweitern.

Die Pathologie umfasst wissenschaftlich betrachtet ein einheitliches Gebiet, ihre Gliederung in eine Anzahl von Disciplinen entspringt dem praktischen Bedürfniss. In Bezug auf wissenschaftliche Fragstellung findet gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss der einzelnen Gebiete statt, indem bald das eine, bald das andere Anregung zur Forschung in bestimmter Richtung bietet oder erhält. Das Entscheidende für die praktische Trennung liegt wesentlich in der Natur des bearbeiteten Materials, welches zum Theil auch die Wahl der Methoden bestimmt.

Die **klinische Beobachtung** verwerthet Hülfsmittel von ungleicher Zuverlässigkeit. Soweit die Untersuchungsmethoden über den Zustand des kranken Körpers und seiner einzelnen Organe durch sinnliche Wahrnehmung objectiver Zeichen directen und indirecten Aufschluss geben, kann der am Krankenbett beobachtete Vorgang den Werth eines Experimentum naturae haben. Oft sind die Erscheinungen so complicirter Natur, dass erst durch die Benutzung von Erfahrungsthatsachen aus dem Gebiete der Physiologie und der pathologischen Anatomie die Möglichkeit eines Einblickes in die wesentlichen Grundlagen der krankhaften Vorgänge gewonnen wurde. Dass bei der klinischen Beobachtung vielfach auch ihrer Natur nach unsichere, weil objectiv nicht controlirbare Hülfsmittel benutzt werden müssen, wie die Angaben über den bisherigen Krankheitsverlauf (Anamnese), über die Empfindungen des Kranken (subjective Symptome), liegt in der Natur der Sache, da bei häufigen und wichtigen Erkrankungen die objectiv nachweisbaren Krankheitszeichen für die Bestimmung von Sitz und Natur der Erkrankung nicht ausreichen.

Die **pathologisch-anatomische Untersuchung** ist vorzugsweise auf den Leichenbefund und das aus dem todten Körper stammende Material angewiesen; dem Lebenden entnommene Theile, die den Vorzug des Ausschlusses postmortaler Veränderungen bieten, sind, abgesehen von den bei Experimenten gewonnenen Objecten, nur für ein eng begrenztes Gebiet zugänglich, vorzugsweise durch chirur-

gische Entfernung von Geschwülsten. Das wichtigste Hülfsmittel der Untersuchung ist das Mikroskop. Die durch das unbewaffnete Auge und das Gefühl des Beobachters wahrnehmbaren anatomischen Veränderungen sind gewiss von grosser Bedeutung; aber einen tieferen Einblick in ihre Natur und Genese gewährt erst die mikroskopische Untersuchung; selbst für die makroskopische Beurtheilung wird Sicherheit und Schärfe erst durch die Kenntniss der feineren Veränderungen gewonnen.

Die Möglichkeit des Nachweises der Abweichung vom Normalen hat natürlich die Kenntniss des letzteren zur Voraussetzung, in diesem Sinne ist die pathologische Anatomie in ähnlicher Weise von der normalen Anatomie abhängig, wie die klinische Beobachtung von der Physiologie; das gilt besonders auch für die mikroskopische Untersuchung. Die Lehre von den pathologischen Gewebsveränderungen schliesst sich demnach auf das Innigste an die normale Histologie an, sie bedient sich der gleichen Methoden. Ueberall liegen bei der Untersuchung neben einander normale und veränderte Gewebsbestandtheile vor, und Hauptaufgabe ist es, die Uebergänge zwischen beiden nachzuweisen, um auf diese Weise die Genese der krankhaften Veränderung zu erkennen. Es ist von vornherein klar, dass für die Gewinnung sicherer Untersuchungsergebnisse auf dem bezeichneten Wege vielfach Schwierigkeiten sich ergeben. Der Einfluss der Leichenveränderungen, das vorgerückte Stadium der Krankheit, welches häufig die Anfänge oder bestimmte Zwischenstufen nicht mehr erkennen lässt, kommt in dieser Hinsicht in Betracht; ferner die Häufigkeit der Combination verschiedenartiger krankhafter Processe, die morphologische Aehnlichkeit zwischen Elementen ungleichen Ursprunges (selbst zwischen von aussen eingedrungenen und im Körper entstandenen). Ist nun auch durch die Vervollkommnung der mikroskopischen Technik die Möglichkeit scharfer Sonderung morphologischer Befunde verschiedenartigen Ursprunges erheblich gewachsen, so kann doch nicht verkannt werden, dass immer noch die Construction des pathologischen Vorganges auf Grund der Zusammenfügung von Einzelobjecten zu einer morphologischen Entwicklungsreihe mit erheblichen Fehlerquellen behaftet ist. Hier tritt als ein sehr werthvolles Hülfsmittel das Experiment ein. Die wichtigsten Fortschritte in der Erkenntniss der Pathogenese krankhafter Vorgänge sind durch Verbindung des Experimentes mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung erreicht worden.

Am günstigsten liegen die Verhältnisse dort, wo die unmittelbare mikroskopische Beobachtung experimentell erzeugter krankhafter Vorgänge möglich ist. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Methode nur in beschränktem Maasse anwendbar ist, dass sie nur über pathologische Vorgänge Aufschluss giebt, die bei den verwendbaren Versuchsthieren und beim Menschen im Wesentlichen gleichartig sind; trotzdem hat das so Gewonnene weit über den beschränkten Kreis der Anwendbarkeit der Methode hinaus umgestaltend auf die Grundlehren der Pathologie gewirkt.

Auch dort, wo das Experiment durch eine ätiologische Fragstellung veranlasst wurde, ist die pathologische Anatomie wesentlich betheiligt. Die Antwort auf die Frage, ob nach einer bestimmten Einwirkung eine bestimmte Krankheit entsteht, wird in der Regel erst gesichert durch den Nachweis des morphologischen Befundes der letzteren; dazu kommt die schon mehrfach berührte, für eine wichtige Gruppe von Krankheiten gegebene Möglichkeit der morphologischen Feststellung der Krankheitsursache selbst im Körper des Versuchsthieres. Es ist aber klar, dass die experimentell erzeugten Krankheiten auch für die Erkenntniss des Entwicklungsganges der morphologischen Veränderungen günstige Aussichten bieten. Hier kann der Erfolg eines bestimmten Eingriffes mit Ausschluss störender Nebenwirkungen verfolgt werden, hier ergiebt sich die Möglichkeit, den Krankheitsvorgang in einem beliebigen Stadium zu unterbrechen und aus demselben ein von postmortalen Veränderungen freies Untersuchungsobject zu gewinnen. Im Allgemeinen bezieht sich der Werth des Thierexperiments für die Pathologie vorzugsweise auf die ätiologischen und pathogenetischen Fragen, aber auch in dieser Hinsicht ist seine Anwendbarkeit eingeschränkt. Die Ungleichartigkeit der Lebensbedingungen, des anatomischen Baues und der physiologischen Function, welche die zu Versuchen benutzten Thierarten unter einander und namentlich im Vergleich mit dem Menschen bieten, macht für viele Fälle die Gewinnung allgemein gültiger und auf die menschliche Pathologie ohne Weiteres übertragbarer Resultate unmöglich. Es kommt hinzu, dass eine Versuchsanordnung, welche der natürlichen Entstehung der Krankheiten ähnliche Bedingungen schafft, für viele Fälle unerreichbar ist. Immer wird das pathologische Experiment erst durch die Verbindung mit den Resultaten der Krankenbeobachtung und der pathologisch-anatomischen Untersuchung wirklich werthvoll, nicht nur wird auf dieser Grundlage die Tragweite des Versuchsergebnisses bestimmt, auch die Fragstellung für das

pathologische Experiment geht von hier aus. Deshalb umfasst die „experimentelle Pathologie“ zwar einen wichtigen Theil der für die Erforschung pathologischer Fragen angewendeten Methoden, sie ist aber keineswegs ein selbständiges Glied der Pathologie.

Das gemeinsame Ziel der Forschungsarbeit auf den besprochenen Gebieten ist die Begründung der wissenschaftlichen Theorie der Krankheit. Die naturwissenschaftliche Erklärung der Krankheit ergiebt sich aus der physiologischen Begründung ihrer Componenten, und diese fordert: einerseits den Einblick in den ursächlichen Zusammenhang zwischen den als Aenderungen physiologischer Lebenserscheinungen erkannten Krankheitszeichen und der materiellen Störung im Organismus, andererseits den Nachweis und das Verständniss des Ursprunges der letzteren. Soweit für die einzelne Krankheitserscheinung, für die Verbindung mehrerer solcher zu einem Krankheitsbilde und für die Pathogenese in der angegebenen Richtung nicht lediglich empirisches, sondern rationelles Wissen auf Grund naturwissenschaftlicher Methode gewonnen wurde, sind die Anfänge einer pathologischen Physiologie gegeben. Diese Disciplin stellt die Krönung des Gebäudes dar, für welches die pathologische Anatomie die Grundlage bildet.

Die Geschichte der Krankheitslehre lässt drei Entwicklungsstufen erkennen; die erste wird charakterisirt durch die Herrschaft des symptomatischen Krankheitsbegriffes; die zweite geht aus von der pathologisch-anatomischen Erforschung der Krankheitsprocesse; die dritte beginnt mit dem Erfassen der causalen Beziehung zwischen Krankheitsursache und krankhafter Veränderung (Pathogenese). Diese Entwicklung hat sich keineswegs auf dem ganzen Gebiet der Pathologie gleichzeitig und gleichmässig vollzogen. Für manche Krankheitsprocesse fehlt es noch an der Kenntniss ihrer morphologischen Grundlagen, sodass dieselben vorläufig noch als „functionelle Störungen“ bezeichnet werden können. Für eine umfängliche Gruppe von Krankheiten ist der Sitz der krankhaften Veränderung und ihre Beziehung zu den functionellen Störungen und zum Krankheitsverlauf mehr oder weniger klar, aber es fehlt noch eine befriedigende Kenntniss der Aetiologie und Pathogenese. Selbst für Krankheiten, bei denen ein klarer Einblick in die Krankheitsursachen gewonnen ist, bestehen noch erhebliche Lücken in pathogenetischen Fragen. Die Vorbedingungen für eine systematische Eintheilung der Krankheiten auf Grund eines einheitlichen wissenschaftlichen Principes sind demnach noch nicht gegeben.

4. Die Bedeutung der pathologischen Anatomie für die praktische Heilkunde. Im Vorhergehenden sind die Gesichtspunkte bezeichnet, von denen aus Inhalt und Gliederung der Wissenschaft von der Krankheit, die Quellen, aus denen sie schöpft und die Werkzeuge, mit denen sie arbeitet, im Allgemeinen zu überblicken sind; es ist hierbei die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Forschung für die wissenschaftliche Krankheitslehre hervorgehoben, aber nicht ihre Bedeutung für die praktische Heilkunde, die bekanntlich viel älter ist, als die Anfänge der wissenschaftlichen Pathologie. Es liegt ausserhalb des Zweckes dieser Darlegung auf den Ursprung der praktischen Heilkunde näher einzugehen, es genügt hier hervorzuheben, dass der werthvolle Theil ihres theoretischen Besitzes wesentlich aus der Ansammlung von Erfahrungen über den Verlauf und die Verbindung der äusseren Krankheitserscheinungen hervorging, während die Directiven ihres praktischen Eingreifens im besten Fall durch reine Empirie gewonnen wurden. Für die heutige praktische Medicin ist dagegen der tiefgehende Einfluss der auf die Morphologie und die Genese der Krankheiten gerichteten Forschung unverkennbar. Wenn es die ideale Aufgabe des Arztes ist, die Gesundheit zu schützen und die Krankheiten zu heilen, so ist die Erkenntniss der Krankheitsursachen eine der wichtigsten Voraussetzungen für die erfolgreiche Ausübung seines Berufes. Andererseits ist für die rationelle Behandlung der Krankheiten (wobei nicht ausschliesslich an medicamentöse Einwirkung zu denken ist) die Erkenntniss des Zusammenhanges zwischen Krankheitserscheinungen und krankhaften Veränderungen von höchster Bedeutung. Die praktischen Früchte der wissenschaftlichen Pathologie zeigen sich in der Erweiterung des prophylaktischen ärztlichen Wirkens, in der Vervollkommnung der Diagnostik. Ist die erstere für den Schutz der Gesundheit das wesentliche, mag dieselbe in der öffentlichen oder individuellen Gesundheitspflege, in dem Streben nach Vernichtung und Fernhalten von Schädlichkeiten oder nach Steigerung der Widerstandsfähigkeit zur Geltung kommen, so bezeichnet die zweite die Voraussetzung für den heilenden Eingriff des Arztes. „Qui bene dignoscit bene medebitur“.

Aber noch in einer anderen Richtung liegt die Verbindung zwischen wissenschaftlicher Pathologie und praktischer Heilkunde; die erstere umfasst nothwendiger Weise nicht nur die Aetiologie, die Pathogenese, die Lehre vom Sitz und von den Zeichen der Krankheiten; sie richtet sich auf die ganze Entwicklungsgeschichte

der krankhaften Vorgänge bis zu ihrem Ausgang. Hier sind die von der Krankheitsursache hervorgerufenen Veränderungen mit ihren die Gesundheit und das Leben bedrohenden Folgen, aber nicht minder die auf Entfernung und Isolirung der Schädlichkeit, auf Ausgleichung der erlittenen Schädigung gerichteten Vorgänge Gegenstand der Forschung. In dieser Hinsicht erstrebt sie die Erkenntniss der ursächlichen Momente, welche einerseits die Gefährdung des Organismus durch die Krankheit, andererseits die Ausgleichung und Heilung der krankhaften Vorgänge bedingen. Dass aber hier die Voraussetzungen für eine in Wahrheit rationelle Therapie liegen müssen, bedarf keines Beweises.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass für viele und wichtige Krankheiten die Erforschung der eben berührten Fragen nur eben begonnen hat, während für andere noch die ersten Vorbedingungen für ihre Inangriffnahme fehlen, wenn demnach die ebenberührte Basis der heilenden ärztlichen Thätigkeit noch vielfach als ein unerreichtes Ideal erscheint, so ist doch damit die Bedeutung des Zusammenhanges zwischen wissenschaftlicher Pathologie und Therapie nicht in Frage gestellt. Wie der Fortschritt der Forschung bereits für eine Zahl von Krankheiten die pathogenetisch-anatomischen Grundlagen der symptomatischen Krankheitsbilder enthüllt und der Diagnostik wissenschaftliche Grundlagen gegeben hat, so muss auch entsprechend der wachsenden Erkenntniss der Ursachen und der Bedingungen des Verlaufes und Ausganges der Krankheiten die aus reiner Empirie hervorgegangene Heilkunde sich mehr und mehr zur rationellen Therapie entwickeln.

ERSTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE AETIOLOGIE.

A. Allgemeine Natur der Krankheitsursachen.

1. Die Grundlagen der Krankheitsanlage (Disposition). Die vitalen Leistungen jedes mit individuellem Leben begabten Wesens hängen in Kraft und Ausdauer von drei Grundbedingungen ab: von der angeborenen Anlage, von dem Verhältniss zwischen Verbrauch und Ersatz seiner Bestandtheile und drittens von der Erhaltung äusserer Bedingungen, die den Ablauf seiner Functionen ermöglichen.

Ein Organismus kann von vornherein schwach oder fehlerhaft angelegt sein. Unter den durch Fehler der Keimanlage oder durch Störung der intrauterinen Entwicklung entstandenen Missbildungen schliessen manche die Lebensfähigkeit aus, andere ermöglichen eine Existenz unter erschwerten Bedingungen. Aber nicht nur störende Abweichungen vom normalen Körperbau kommen in solcher Weise in Betracht, auch bei regelmässiger äusserer Form und ohne nachweisbare Abnormität der Structur giebt es eine angeborene Schwäche, die den Einflüssen der Aussenwelt nicht zu widerstehen vermag (z. B. bei Frühgeborenen), sodass die extrauterine Lebensfähigkeit des Organismus ausgeschlossen oder seine Resistenz in dem Grade herabgesetzt ist, dass Einflüsse, die für kräftige Lebewesen der gleichen Gattung indifferent sind, zum Anlass von Störungen werden. In vielzelligen Organismen von complicirtem Körperbau kann die aus der angeborenen Anlage herzuleitende Schwäche auf einzelne Gewebe oder Organe beschränkt sein, dann kann bei sonst normalem Verhalten verminderte Widerstandsfähigkeit in bestimmten Richtungen hervortreten. Es ist klar, dass zwischen den Extremen der hochgradigsten Schwächlichkeit der Anlage und der möglichst günstigen angeborenen Ausstattung für die einzelnen einer bestimmten Gattung

angehörigen Lebewesen zahlreiche Abstufungen vertreten sind. Es ergeben sich hieraus für die Entwicklung der individuellen Körperkraft und der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe und Organe weitgehende Ungleichheiten. Demnach wird die Frage, ob ein Organismus durch bestimmte Einflüsse geschädigt wird, vielfach von der Beschaffenheit seiner angeborenen Anlage abhängen.

Die zweite Grundlage für den Kräftezustand des Organismus folgt aus der Thatsache, dass jede Lebensäusserung mit Stoffverbrauch verbunden ist. Die Erhaltung gleichmässiger Leistungsfähigkeit eines Individuums, eines Organes, ja jeder einzelnen Zelle ist demnach an die Voraussetzung gebunden, dass für den verbrauchten Stoff ein Ersatz stattfindet, für die fortschreitende Entwicklung (Wachsthum) ist natürlich erforderlich, dass die Zufuhr einen Ueberschuss über den Verbrauch zur Deckung des Bedarfes für den Ansatz neuer Körpersubstanz ermöglicht. Für vielzellige Organismen sind die eben berührten Stoffwechselvorgänge durch die Wechselbeziehungen zwischen Thätigkeit und Entwicklung der einzelnen Gewebe und Organe an sehr complicirte Bedingungen gebunden; man kann aber die principielle Bedeutung dieser Vorgänge für die hier berührte Frage eben so gut würdigen, wenn man die elementaren Organe jedes thierischen Organismus, die Zellen (ohne Rücksicht auf ihre besonderen Leistungen in den einzelnen Gewebsarten) ins Auge fasst. Für die Erhaltung der Zelle ist es erforderlich, dass sie aus den ihr gebotenen Nährmedien die für den Ersatz der durch functionelle Thätigkeit verbrauchten Stoffe erhalten kann (Zufuhr von Nährstoffen); zweitens muss sie im Stande sein, die aufgenommenen Nährstoffe in der Weise umzusetzen, dass sie als Bestandtheile ihrer lebendigen Substanz zur Quelle verfügbarer Spannkraft werden. Die Erfüllung dieser Forderung hängt davon ab, dass die Nährstoffe in geeigneter Form geboten werden, wobei nicht nur an die chemische Constitution, sondern auch an die physikalischen Verhältnisse zu denken ist. Die bei den Ernährungsvorgängen der Zelle erfolgenden Umsetzungen sind nur möglich unter Voraussetzung genügender Sauerstoffzufuhr. Ferner ist zu beachten, dass bei dem functionellen Stoffverbrauch in der Zelle Abfallsproducte entstehen, deren Anhäufung die Thätigkeit der Zelle stören kann. Es ist demnach für die Ernährung der Zelle nicht nur das Angebot passender Nährstoffe in geeigneter Form und Menge bei genügender Sauerstoffzufuhr erforderlich, sondern auch die geordnete Abfuhr der Abfallsstoffe. Wenn die eben berührten Verhältnisse für die Zelle als äussere Be-

dingungen der Ernährung im weiteren Sinne gelten können, so ist es andrerseits klar, dass die Erfüllung aller in dieser Richtung zu erhebenden Forderungen nur dann die Erhaltung der Zelle ermöglicht, wenn letztere im Besitz einer lebendigen Substanz ist, welche die Umsetzung und Aufnahme der Nährstoffe bewirken kann. Hier tritt also zu dem passiven Vorgang des Ernährtwerdens das Sichernähren der Zelle. Es bedarf keines Beweises, dass in dieser Hinsicht der oben besprochene Einfluss der Ausstattung der Zelle mit ererbter Spannkraft von Einfluss ist, aber noch ein anderes Verhältniss ist zu berücksichtigen. Es ist eine allgemein gültige Erfahrung, dass Wiederholung functioneller Reizung innerhalb gewisser Breite die kräftige Entwicklung der Zelle fördert. Diese Thatsache kann nur darin begründet sein, dass die Assimilationsfähigkeit der Zellsubstanz durch die Lebhaftigkeit des functionellen Stoffwechsels erhöht wird. Einschränkung findet dieser Satz insofern, als ein Uebermaass functioneller Ansprüche die Zelle schädigt, wobei zu berücksichtigen ist, dass allmähliche Steigerung der Ansprüche (mit der Ersatzthätigkeit dienenden Ruhepausen) die Leistungsfähigkeit und das Wachsthum der Zelle fördert, während plötzliche Steigerung der Ansprüche und ebenso ununterbrochene Anspannung die Anpassung ausschliessen, ja im Gegentheil eine Ernährungsstörung mit der Folge dauernd herabgesetzter Leistungsfähigkeit bewirken können. Aus dieser Bedeutung der Lebensthätigkeit für die kräftige Entwicklung der Zelle ergiebt sich, dass die Erhaltung ihres leistungsfähigen und widerstandskräftigen Zustandes von der geordneten Einwirkung functioneller Reize abhängig ist. In der That berühren sich hier die Extreme: Unthätigkeit führt zum Beharren auf niederer Entwicklungsstufe, äusserste und ungeregelte Anspannung (Ueberbürdung) greift den gleichsam als Betriebskapital aufzufassenden Bestand der Zelle an und drückt ihre Leistungsfähigkeit hinab. Wendet man die Gesichtspunkte über die Beziehung zwischen Ernährung und Stoffwechsel und zwischen Thätigkeit und kräftiger Entwicklung auf die höheren Organismen an, so ergeben sich zahlreiche und complicirte Einzelprobleme. So ist es klar, dass schon die Zufuhr der Nährstoffe zu den Geweben und Organen auf einer ganzen Reihe von Voraussetzungen beruht, welche das geordnete Ineinandergreifen der Thätigkeit der einzelnen Organe betreffen; nicht minder gilt das für die Sauerstoffzufuhr, die ja in den einzelnen Geweben in sehr verschiedenem Maasse nothwendig ist. Betrachtet man aber den Einfluss der functionellen Ansprüche

auf die Ausbildung der Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft des Körpers und seiner einzelnen Organe, so kommen so vielfältige, je nach den Umständen hemmende oder erregende, regulatorische oder störende, Wechselbeziehungen zwischen den Zuständen der Ruhe und Thätigkeit in den einzelnen Organen und Geweben zur Geltung, dass es ganz unthunlich ist, das hier berührte Verhältniss im Einzelnen zu erörtern. Um sich der Vielseitigkeit und Bedeutung dieser Wechselbeziehungen bewusst zu werden, braucht man nur die bekannten physiologischen Vorgänge im thätigen Muskel in ihrer Abhängigkeit und Rückwirkung auf die übrigen Körperorgane zu verfolgen. Gerade an diesem Beispiele tritt aber auch klar hervor, dass die oben für den einzelnen Elementarbestandtheil im Allgemeinen hervorgehobene Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit von der functionellen Anspannung sowohl für die einzelnen Organe als für den gesammten Organismus Geltung hat. Es ist aber weiter klar, dass die von den Ernährungsbedingungen und von der Lebhaftigkeit der functionellen Anspannung abhängige Beschaffenheit des Körpers und seiner einzelnen Organe fast noch in höherem Grade, als das für die angeborene Anlage hervorgehoben wurde, individuelle Unterschiede, ja bei demselben Individuum erhebliche zeitliche Schwankungen der Widerstandsfähigkeit gegenüber den Ansprüchen der Aussenwelt begründen muss.

Die dritte Grundlage für die Widerstandsfähigkeit des Organismus bezieht sich theils auf physikalische Factoren (Wärme, Licht, Feuchtigkeit, Druck), theils auf die chemische Zusammensetzung der Lebensmedien. In diesen Beziehungen giebt es für jede Gattung von Lebewesen eine gewisse Breite der günstigen Verhältnisse, ausserhalb welcher ein Fortleben nur unter Herabsetzung der activen und passiven Widerstandsfähigkeit möglich ist. Diese Beziehung hängt mit den eben berührten Stoffwechselvorgängen innig zusammen, da letztere von den physikalischen und chemischen Verhältnissen ihrer Umgebung direct abhängig sind. Eine Beeinträchtigung kann theils durch negative Einwirkungen (Kälte, Trockenheit, Druckverminderung), theils durch positive Einflüsse (hohe Temperatur, zu grosse Feuchtigkeit, abnorme Druckhöhe) entstehen. Auch in dieser Richtung ist mit der Anpassungsfähigkeit der Organismen zu rechnen, die namentlich dort zur Geltung kommt, wo die Veränderung der Lebensbedingungen allmählich stattfindet. Im Grunde fällt solche Befähigung zur Accomodation unter den bereits berührten Erfahrungssatz von der Kräftigung der Organthätigkeit durch Uebung.

Berücksichtigt man die grosse Zahl von Einzelfactoren, die unter die

drei hervorgehobenen Grundrichtungen der Widerstandsfähigkeit fallen, und ferner die Möglichkeit ihrer vielfältigen, dem Grade und der Zeit nach vorkommenden Combinationen, so ist es sehr verständlich, dass die Fähigkeit des einzelnen Individuums sich gegenüber den Einflüssen der Aussenwelt in normaler Beschaffenheit zu behaupten eine schwankende sein muss, um so mehr, je complicirter der Körperbau, je wechselnder die Lebensthätigkeit und die Beschaffenheit der äusseren Bedingungen für die in Betracht kommende Gattung von Lebewesen ist. Es ist hiernach erklärlich, dass gerade für den Menschen verhältnissmässig grosse Ungleichheiten in der Breite der individuellen und auch der zeitlichen Widerstandsfähigkeit vorkommen.

2. Die Beziehung zwischen Krankheitsanlage und Erkrankungsursache. Aus dem über die Krankheitsanlage Gesagten ergiebt sich von selbst, dass auch die Erkrankungsursache keine absolute Grösse darstellt. Wohl giebt es Schädlichkeiten, die nach ihrem Grade oder durch die Dauer ihres Einflusses so mächtiger Art sind, dass ihnen gegenüber die individuellen Unterschiede gar nicht von Bedeutung sind; indessen muss man doch zugeben, dass es kaum möglich ist, für Schädlichkeiten allgemeiner Natur einen Grad von sicher krankmachender Wirksamkeit nach oben oder unten abzugrenzen.

Die individuelle Widerstandsfähigkeit, deren allgemeine Grundlagen bezeichnet wurden, tritt in zwei Richtungen hervor, erstens in der Leistungsfähigkeit passiver Schutzeinrichtungen, zweitens durch active Gegenwirkung. In erster Hinsicht kommt natürlich physikalischen Eigenschaften erhebliche Bedeutung zu. So ist z. B. in dem Vorhandensein eines unversehrten und kräftigen Stratums von Deckzellen an den Körperoberflächen ein wichtiger Schutz gegen schädliche Einwirkungen verschiedener Art gegeben. Bei näherem Eingehen auf die Natur dieses Schutzes erkennt man, dass auch hier die Mitwirkung eines biologischen Factors wesentlich ist, da die Lebhaftigkeit des Nachwachsens neuer Deckzellen für die Erhaltung des dauernden Schutzes Vorbedingung ist. Aehnliches gilt auch für die Grundlagen des starren und elastischen Widerstandes im Innern der Gewebe. Auch dort, wo von chemischen Schutzeinrichtungen die Rede sein kann, ist die Zusammensetzung der unter Umständen den Einfluss schädlicher Factoren aufhebenden Flüssigkeit (z. B. des sauren Magensaftes) abhängig von der Thätigkeit der Gewebe.

Bei der Gegenwirkung gegen den Körper bedrohende Schädlichkeiten kommen wieder zwei Richtungen in Betracht, von denen die erste der Anpassung entspricht, die dadurch erfolgt,

dass der Körper Veränderungen seiner Umgebung entsprechend die physiologische Thätigkeit seiner Organe regulirt. So ist es bekannt, dass der Organismus bei normaler Beschaffenheit gegenüber den Schwankungen der Aussentemperatur die für den ungestörten Ablauf seiner Lebensthätigkeit erforderliche Körpertemperatur behauptet. Diese Befähigung setzt voraus, dass Einrichtungen bestehen, welche sowohl für die Wärmebildung im Körper als für die Wärmeabgabe an der Oberfläche eine dem Wechsel der äusseren Bedingungen entsprechende Einstellung ermöglichen.

Die zweite Form activer Gegenwirkung bezieht sich nicht auf Ausgleichung, sondern auf Entfernung schädlicher Einwirkung durch Körperthätigkeit. Lassen wir die Möglichkeit willkürlicher Einwirkung ausser Betracht, so diene als Beispiel die Entfernung von Fremdkörpern aus den Athmungscanälen, für die ausser der Flimmerbewegung der Epithelzellen reflectorische Muskelthätigkeit in Verbindung mit gesteigerter Schleimsecretion dient.

Von feineren Vorgängen im Innern der Gewebe kann hier auf eine durch active Bewegungen der Zellen vermittelte Gegenwirkung hingewiesen werden, die in mehrfacher Richtung pathologische Bedeutung hat. Die meisten farblosen Blutkörperchen und andere aus den festen Gewebsverbänden gelöste junge Zellen besitzen bekanntlich nicht nur Eigenbewegung nach Art einzelliger Organismen (amöboide Bewegung), sondern auch die Fähigkeit, kleinere Fremdkörper in ihr Inneres aufzunehmen und fortzuschaffen. Ohne hier auf Einzelheiten einzugehen sei hervorgehoben, dass diese Eigenschaft der bezeichneten Zellen für Beseitigung und Isolirung in das Innere der Gewebe gelangter Fremdkörper von Bedeutung ist.

Schädlichkeiten, für deren Abwehr die passiven Schutzvorrichtungen des Körpers ausreichen, wirken ebensowenig als Krankheitsursache als jene Eingriffe, deren Folgen durch active Anpassung oder Gegenwirkung der regulatorischen Einrichtungen des Körpers beseitigt werden. Für den Begriff der Krankheit genügt nicht das Vorhandensein erhöhter physiologischer Inanspruchnahme des Organismus, sondern er setzt nothwendig eine Störung im Ablauf der Lebenserscheinungen voraus. Bei der Krankheit dauern die Lebenserscheinungen fort, aber sie lassen den Einfluss abnormer Bedingungen erkennen. In der letzterwähnten Richtung kann es sich um directe Folgen der durch die Krankheitsursache veranlassten Schädigung oder um aus ihnen hervorgehende secundäre Störungen handeln. Die Krankheitszeichen können dabei aus aufgehobener oder

doch geschwächter Thätigkeit (Ausfallserscheinungen), aus erhöhter, auch in qualitativer Richtung veränderter Organthätigkeit (Reizung mit dem Charakter erhöhter physiologischer oder krankhafter, abnormer Organthätigkeit) beruhen. Es kann dabei der von der Erkrankungsursache betroffene Theil oder die von ihm aus veranlasste secundäre Beeinflussung anderer benachbarter oder entfernter Theile in den Vordergrund treten oder sich auch in verschiedener Weise verbinden. In der Regel setzen sich die Krankheitsvorgänge aus solchen Ausfalls- und Reizungserscheinungen und aus den auf Abwehr der fortwirkenden primären und der aus dieser hervorgegangenen secundären Schädigung, sowie auf Ausgleichung ihrer weiteren Folgen gerichteten Veränderungen zusammen. So ist die Krankheit ein die fortdauernde Lebensthätigkeit des geschädigten Organismus voraussetzender, mehr oder weniger complicirter Process, der sich aus den directen und indirecten Folgen der schädlichen Einwirkung (pathologische Läsion) und der Gegenwirkung des Organismus (pathologische Reaction) zusammensetzt. Es ist leicht begreiflich, dass für mechanische, thermische, chemische Schädlichkeiten ein Grenzwerth, der ohne Rücksicht auf die individuelle Widerstandsfähigkeit einen Grad bezeichnet, der nicht tödtlich aber sicher krankmachend wirkt, nur unter der Voraussetzung der örtlichen Begrenzung des schädlichen Einflusses denkbar ist. Für gewisse weit verbreitete und wichtige Krankheiten, die durch in den Körper eingedrungene Lebewesen veranlasst werden, sind die Vorbedingungen noch complicirter. Die durch den Lebensprocess und die Vermehrung in den Körper hineingelangter Mikroorganismen verursachte Infectionskrankheit stellt sich gleichsam als ein fortgesetzter Kampf zwischen zwei mit individuellem Leben begabten Wesen dar, wobei den Mikroorganismen, welche den Körper direct und durch von ihnen hervorgebrachte schädliche Substanzen angreifen, als Vertheidiger die Zellen des Körpers mit den von ihnen abhängigen Körperflüssigkeiten gegenüber stehen. Hier sind diese Krankheitsursachen nur berührt, um hervorzuheben, dass auch für ihre Wirksamkeit die Unterschiede der individuellen Widerstandsfähigkeit sehr erheblich in Betracht kommen, mehr noch für den Krankheitsausgang als für die Erkrankungswahrscheinlichkeit. Gerade hier tritt aber noch ein eigenthümliches Verhältniss hervor, die Möglichkeit durch Ueberstehen einer Krankheit erhöhte individuelle Widerstandsfähigkeit zu erwerben, während es andererseits klar ist, dass pathologische Störungen, die mit Hinterlassung von Defecten örtlicher oder allgemeiner Natur ablaufen, ver-

minderte Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Schädlichkeiten hervorrufen können.

Wie mannichfaltig die Natur der Krankheitsursachen, wie gross die Möglichkeit der Abstufung ihrer Einwirkung sein muss, das ergiebt sich aus den besprochenen Thatsachen. Jede äussere Einwirkung, auch jeder innere Anspruch an die Organthätigkeit, der über die Breite normaler physiologischer Reizwirkung hinausgehend eine durch die regulatorischen Einrichtungen nicht ohne weiteres ausgleichbare Läsion hervorruft, kann als Krankheitsursache wirken. Bei der erheblichen Ungleichheit in der Wirksamkeit der Schutz- und Regulirungseinrichtungen ist es möglich, dass unter Voraussetzung hochgradig herabgesetzter Widerstandsfähigkeit schon ein unter normalen Bedingungen physiologischer Anspruch den Eintritt krankhafter Veränderungen bedingt. Auf diese Weise ist die sogenannte spontane Entstehung von Krankheiten zu erklären; sie geht aus einer Disposition hervor, die so hochgradig geworden ist, dass endlich ein sonst bedeutungsloser Anlass genügt, um den Ausbruch der Krankheitserscheinungen einzuleiten. Bei genauerem Eingehen auf hierher gehörige Fälle erkennt man wohl, dass meist auch die Disposition bereits Folge einer voraufgegangenen krankhaften Veränderung ist.

Als ein Beispiel kann das anscheinend spontane oder nach geringfügigen erregenden Einflüssen beobachtete Eintreten einer Hirnblutung gelten. Die nähere Untersuchung derartiger Fälle hat gezeigt, dass die etwa aus dem Anlass einer geringen Blutdrucksteigerung erfolgende Ruptur einer kleinen Hirnarterie meist durch eine umschriebene Ausbuchtung ihres Lumens vorbereitet war, deren Ursache wieder die durch Ernährungsstörung verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwand ist (miliare Aneurysmen der kleinen Hirnarterien im Gefolge fettiger Degeneration). Da nun die letztere wieder durch verschiedenartige allgemeine und örtliche Bedingungen entstanden sein kann (Alkoholismus, syphilitische Gefässerkrankung, traumatische Insulte u. s. w.), so zeigt das eben gewählte Beispiel, wie complicirt die Verknüpfung der Krankheitsdisposition mit der Krankheitsursache sein und welche Zahl verschiedenartiger Einflüsse an der Entstehung einer Krankheit betheiligt sein kann.

Die Möglichkeit der Latenz krankhafter Veränderungen beruht theils darauf, dass die veränderten Gewebe trotz herabgesetzter Resistenz den physiologischen Ansprüchen noch so weit genügen, um den Eintritt pathologischer Störungen zu verhindern, theils ist zu berücksichtigen, dass in den meisten Organen selbst erhebliche Ausfälle durch vermehrte Leistung der übrig bleibenden, functionsfähig

gebliebenen Theile gedeckt werden können, und dass in ähnlicher Weise bei gleichartigen Organen eine ausreichende Vertretung möglich ist (z. B. vicariirende Thätigkeit einer Niere nach Zugrundegehen der anderen). Auch darauf ist hinzuweisen, dass ein Organ die verminderte Thätigkeit eines Theiles von ungleichartiger Function durch erhöhte Arbeit ausgleichen kann. Es ist demnach begreiflich, dass der Beginn der Krankheit oft nicht den Anfang der krankhaften Veränderung anzeigt, sondern erst den Moment, wo eine möglicher Weise schon längst bestehende Veränderung einen solchen Umfang erreichte, dass eine Ausgleichung oder Compensation nicht mehr möglich war. Aus den eben berührten Thatsachen ergiebt sich, dass zwar die inneren materiellen Veränderungen, die auf Grund einer Krankheitsdisposition unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten sich entwickeln können, den Sitz der Krankheit bestimmen und damit die wahre innere Krankheitsursache darstellen, dass jedoch auch Krankheit und pathologische Veränderung sich keineswegs decken. Wie der Körper nur durch Einflüsse krankhaft verändert wird, für welche seine Schutzeinrichtung und seine Fähigkeit zur Anpassung und Ausgleichung nicht ausreicht, so treten die Folgen der erlittenen materiellen Veränderungen als Krankheiten nur dann in Erscheinung, wenn eine Ausgleichung durch Vertretung oder Compensation nicht möglich ist. *Die Krankheit ist demnach die im Gefolge der materiellen Veränderungen eingetretene Störung des Gleichgewichtes in der physiologischen Thätigkeit der einzelnen Körpertheile.* Da, wie oben schon berührt wurde, die Erscheinungen der Krankheit sich nicht nur aus den directen und indirecten Folgen der erlittenen Läsion, sondern auch aus den auf Ausgleichung gerichteten Veränderungen der physiologischen Function zusammensetzen, so gehören zu den letzteren nicht allein die auf Beseitigung der Krankheitsursache oder der krankhaften Veränderung gerichteten reactiven Vorgänge, sondern alles was dazu beiträgt, das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen. Es ist leicht verständlich, dass ein Ausbleiben krankhafter Erscheinungen trotz des Vorhandenseins krankhafter Veränderungen von verschiedenen Bedingungen abhängt. Natürlich ist in dieser Richtung die physiologische Bedeutung des veränderten Organes und Organtheiles von grösstem Einfluss, auch die Ausdehnung der Störung kommt in Betracht, namentlich aber auch der Umstand, ob die Läsion plötzlich oder durch allmähliche Steigerung sich entwickelte. Während der zuerst hervorgehobene Punkt aus der verschiedenen Wichtigkeit der

einzelnen Organe und Organabschnitte, aus der Möglichkeit ihrer Vertretung durch gleichartige Theile, aus der mehr oder weniger reichlichen Ausstattung der getroffenen Stelle mit Reservekräften hervorgeht, kommt in Bezug auf die Bedeutung der Reizschwelle in pathologischer Hinsicht das gleiche Gesetz zum Ausdruck, welches in der kräftigeren Anregung der Organentwicklung durch allmählich gesteigerte physiologische Ansprüche erkennbar ist. Der Unterschied liegt nur in der pathologischen Natur der erhöhten Anforderungen an die Toleranz oder active Leistungsfähigkeit der getroffenen Theile.

Es ist aber weiter eine einfache Folgerung aus den angeführten Erfahrungen, dass die hervorgehobenen Gesichtspunkte auch für den Ausgang der Krankheit von Bedeutung sind. Abgesehen von dem tödtlichen Ende einer Krankheit durch Störung der Function in dem Grade, dass die Möglichkeit des Fortlebens ausgeschlossen ist, können zwei Arten des Ausganges unterschieden werden: das Aufhören mit Hinterlassung von Defect oder mit Herstellung des Zustandes vor der Krankheit. Bei Gegenüberstellung der „restitutio cum defecto“ und der „restitutio in integrum“ ist zu beachten, dass nach beiden Richtungen mehrfache Möglichkeiten vorliegen. Nicht selten kommt es vor, dass eine plötzlich eingetretene acute Krankheit mit Hinterlassung dauernder, die Körperthätigkeit fortgesetzt beeinträchtigender Störungen abläuft; hier liegt also keine vollständige Heilung, sondern ein Uebergang eines Krankheitszustandes in einen anderen vor. Zweitens kann der Ablauf der krankhaften Erscheinungen durch Herstellung eines vorläufigen Gleichgewichtszustandes ohne Beseitigung der erlittenen Läsionen, ja selbst bei fortwirkender Krankheitsursache vorkommen, dann handelt es sich um die Umwandlung eines offenbaren in einen latenten Krankheitszustand (Scheinheilung). Drittens kann die eigentliche Krankheit vollständig abgelaufen sein, aber sie hat solche Defecte hinterlassen, dass nur durch die Wirksamkeit der für die Vertretung und Ausgleichung zu Gebote stehenden Körpereinrichtungen die Möglichkeit ungestörten Ablaufs der physiologischen Functionen des Körpers gegeben ist. Da hier nach Ablauf der Krankheit eine wirkliche Herstellung des Gleichgewichtes, wenn auch häufig nur eines labilen Gleichgewichtes, eintritt, so ist hier die Bezeichnung der Heilung mit Defect zulässig. Dass die völlige Heilung mit Herstellung des Zustandes vor der Krankheit nicht nur das Aufhören der Krankheitsursache, sondern auch die völlige Ausgleichung der erlittenen materiellen Veränderungen voraussetzt, bedarf keiner näheren Begründung.

Wenn man die Krankheit als die Folge durch materielle Körperveränderungen veranlasster abnormer Lebensbedingungen, für deren Ausgleichung die regulatorischen Einrichtungen nicht genügen, auffasst, so ist damit ausgesprochen, dass diejenigen Factoren, die man in der Regel als Krankheitsursachen benennt, und mit denen sich die Aetiologie befasst, im logischen Sinne keine Ursachen sind. Die wahre Krankheitsursache ist die pathologische Läsion des Körpers, auf deren Wirkung der abnorme Verlauf der Lebenserscheinungen, der das Wesen der Krankheit ausmacht, zurückzuführen ist. Das Zustandekommen der als materielles Substrat der Krankheit wirkenden Läsion ist abhängig von dem Zusammenwirken der directen Krankheitsursache und der Krankheitsanlage. Der Antheil beider Factoren an der Entstehung der Krankheit ist ein sehr wechselnder. Im Allgemeinen gilt für beide ein umgekehrtes Verhältniss, je mächtiger die directe Krankheitsursache ist, desto mehr kann die Voraussetzung einer besonderen Disposition entbehrt werden, während im entgegengesetzten Falle bei hochgradiger Krankheitsanlage eine an sich wenig wirksame Veranlassung zur Hervorrufung der Krankheit genügt.

Da weder die äussere Krankheitsursache noch die Krankheitsanlage für sich allein die wirkliche Ursache des Erkrankens darstellt, so ist es begreiflich, dass der Satz, dass gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben, hier keine allgemeine Giltigkeit hat. In der That zeigt sich oft, wenn eine Anzahl von Individuen von der gleichen Schädlichkeit getroffen wird, dass nur bei einigen krankhafte Störungen entstehen, die wieder unter einander nach Sitz und Verlauf grosse Verschiedenheit zeigen können. Eben so wenig lässt sich der Schluss, dass mit dem Aufhören der Ursache auch die Wirkung aufhören müsse, auf die äusseren Krankheitsursachen anwenden. Fasst man dagegen in dem oben vertretenen Sinne die aus dem Zusammenwirken von Schädlichkeit und Krankheitsanlage entstandene materielle Veränderung als die eigentliche causa morbi auf, so besitzt dieselbe auch die Eigenschaften einer Ursache im logischen Sinne, denn die oben erörterte Thatsache, dass krankhafte Veränderungen bestehen können ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, enthält keinen Widerspruch gegen diese Auffassung.

3. Die Eintheilung der Krankheitsursachen. Wenn wir hier die Bezeichnung der Krankheitsursache im gewöhnlichen ätiologischen Sinne und nicht in dem eben erörterten logischen Sinne auffassen, so ergiebt sich, dass sehr verschiedenartige Einflüsse in Betracht kommen können. Wenn es Schädlichkeiten giebt, die so wirksam sind, dass ihnen gegenüber die leistungsfähigsten Schutzeinrichtungen und die kräftigste Gegenwehr des Organismus versagt,

so darf man sie als absolute Krankheitsursachen bezeichnen. In diese Kategorie dürfen z. B. gewisse Gifte in höherer Dosis gerechnet werden und ferner kann, nach Erfüllung der Vorbedingung des Hineingelangens in den Körper, auch parasitischen und infectiösen Mikroorganismen bestimmter Art für den Menschen eine nahezu unbedingte pathogene Wirksamkeit zuerkannt werden. Andrerseits kann, wie oben schon berührt wurde, die Krankheitsanlage in solchem Grade ausgesprochen sein, dass eine Einwirkung, die unter normalen Bedingungen unschädlich bliebe, den Ausbruch der Krankheit hervorruft. Zwischen beiden Extremen liegen alle denkbaren Abstufungen der verschiedenen Einflüsse, die als Krankheitsursachen wirken. Die relative Wirksamkeit, die vielfach den Schädlichkeiten zukommt und die Thatsache, dass häufig die zum Theil gleichzeitige, zum Theil zeitlich getrennte combinirte Einwirkung mehrerer Factoren zu berücksichtigen ist, erklärt die Bezeichnungen, durch die eine Art von Rangordnung zwischen den Krankheitsursachen hergestellt wird. Als wesentliche Krankheitsursache (causa essentialis) gilt diejenige Veranlassung, der die Hauptbedeutung für die Entstehung einer bestimmten Krankheit zugeschrieben wird; dabei kann sowohl die äussere als die disponirende Krankheitsursache in Betracht kommen. So kann z. B. für eine Geistesstörung die erbliche Anlage als essentielle Erkrankungsursache wirken, dagegen haben die durch Eindringen fremder Organismen hervorgerufenen Krankheiten ihre essentielle Veranlassung in diesen. Die Veranlassung, welche auf Grund hochgradiger Disposition die Erkrankung hervorruft, wird als Gelegenheitsursache (causa occasionalis) bezeichnet, dieselbe Benennung gilt auch unter Umständen für solche Einflüsse, die den Ausbruch einer Krankheit auf Grund latenter durch eine andere Ursache entstandener krankhafter Veränderung hervorrufen und drittens auch für solche Fälle, wo zufällig eine durch schädliche Einwirkung entstandene Läsion die Wirkung einer zweiten Ursache ermöglicht. Als Beispiel für die zuletzt berührte Complication von Krankheitsursachen kann das Eindringen von Giften in den Körper durch zufällige Berührung mit einer Wunde dienen. Einwirkungen, von denen zwar das Zustandekommen der Krankheit nicht unbedingt abhängt, die aber doch die Wirksamkeit der essentiellen Krankheitsursache erleichtern und verstärken, werden als Hilfsursachen (causa auxiliaris) benannt.

Die als Krankheitsursache wirkenden Schädlichkeiten können

positiver oder negativer Natur sein, da zu krankhaften Störungen der Lebensvorgänge führende Veränderungen sowohl durch directe Insulte als durch Entziehung oder Verminderung nothwendiger Voraussetzungen ungestörten Lebens entstehen können, wobei freilich zuzugeben ist, dass die negativen Schädlichkeiten hauptsächlich für die disponirenden Krankheitsursachen in Betracht kommen. Die Schädigung des Körpers kann veranlasst werden durch physikalische Insulte (mechanische Gewalt, Electricität, hohe Temperatur), auch im negativen Sinne (Druckverminderung, Wärmeentziehung), ferner durch chemische Einwirkung (Aetzung, Giftwirkung, im negativen Sinne durch Entziehung für die Athmung und Ernährung nothwendiger Stoffe), eine wichtige Gruppe bilden die organisirten Krankheitsursachen (parasitäre und infectiöse Organismen). Ausser den eben bezeichneten Factoren, welche in der Regel von aussen her die krankhaften Körperveränderungen hervorrufen, zum Theil allerdings erst, nachdem sie in den Körper aufgenommen wurden, giebt es noch Krankheitsursachen, deren Wirksamkeit auf einer durch die Körperthätigkeit selbst veranlassten Störung beruht, denn die Wechselbeziehung zwischen der Thätigkeit der einzelnen Organe kommt nicht allein in der früher berührten Weise für die Krankheitsanlage in Betracht, sondern auch als directe Veranlassung krankhafter Läsion. Unter diesen functionellen Krankheitsursachen sind namentlich durch psychische Veranlassungen und überhaupt durch das Nervensystem vermittelte schädliche Eindrücke hervorzuheben.

Hier genüge die im Vorstehenden gegebene allgemeine Bezeichnung der Gruppen von Krankheitsursachen; das Eingehen auf Einzelheiten ist dem dritten Abschnitte dieses Buches, der sich mit der Pathogenese beschäftigt, vorbehalten.

Dass auch für die disponirenden Krankheitsfactoren sehr zahlreiche und verschiedenartige Momente wirksam sein können, ergiebt sich aus dem früher über die Natur der Krankheitsanlage Gesagten. Wenn alle Einflüsse, die abnorme innere Lebensbedingungen schaffen, zu directen Krankheitsursachen werden können, so kommen für die Disposition alle Factoren in Betracht, welche die von physikalischen, chemischen, biologischen Eigenschaften abhängige Widerstandsfähigkeit des Körpers ungünstig beeinflussen. Für die Eintheilung dieser disponirenden Ursachen ergeben sich aus den zu Anfang dieses Abschnittes erörterten Grundbedingungen der Krankheitsanlage drei Gruppen. Zuerst kommt die

angeborene Krankheitsanlage in Betracht, welche die wichtige Thatsache der Vererbung krankhafter Anlagen einschliesst. Zweitens ergiebt sich die Gruppe der durch die Ernährung (im weitesten Sinne, mit Einschluss aller in den Körper aufgenommenen für Aufbau und Stoffwechsel nothwendigen Substanzen) und durch die Lebensthätigkeit entstandenen Krankheitsanlagen. Drittens sind die aus den äusseren Lebensbedingungen hervorgegangenen Krankheitsanlagen zu berücksichtigen.

Wenn im Folgenden die Grundzüge der wichtigsten den drei Gruppen angehörigen disponirenden Factoren berührt werden, so ist bei aller Anerkennung der Bedeutung der Disposition für die Entstehung zahlreicher Krankheiten doch zu berücksichtigen, dass die Lehre von der Krankheitsanlage vielfach auf unsicheren thatsächlichen Voraussetzungen beruht. Zuverlässige Erfahrungen über die Wirksamkeit der einzelnen Momente sind oft weder durch Beobachtung der natürlichen Entstehung von Krankheiten noch durch Experimente sicher zu gewinnen. Aus diesem Grunde sind wir darauf angewiesen, bei der Besprechung der disponirenden Verhältnisse Sammelbezeichnungen zu verwenden, in denen häufig zahlreiche Einzelfactoren von zweifelhaftem Werthe enthalten sind.

B. Ueberblick der Hauptgruppen disponirender Krankheitsursachen.

1. Die angeborene Krankheitsanlage. In Folge schädlicher Einwirkungen, von denen die Fortpflanzungszellen noch vor der Anlage des durch ihre Verbindung entstandenen Embryo getroffen wurden, oder durch Störungen, denen die Entwicklung des letzteren ausgesetzt war, können pathologische Einflüsse im Körper des Neugeborenen in mehrfacher Richtung wirksam sein. Schon zur Zeit der Geburt kann eine Krankheit bestehen, die entweder bereits an offenbaren Zeichen erkennbar oder noch in ihren Folgen verborgen ist (ererbte Krankheit). Zweitens kann eine Krankheitsursache in den Körper des Neugeborenen bereits vor der Geburt aufgenommen sein, die erst später zur Entwicklung krankhafter Veränderungen den Anlass giebt (latente erbliche Uebertragung der Krankheitsursache). Drittens kann beim Neugeborenen eine besondere Krankheitsanlage vorhanden sein, auf Grund welcher eine Krankheit nach der Geburt früher oder später zur Entwicklung kommt. Hier ist namentlich das dritte Verhältniss zu berücksichtigen; auf

die beiden ersten Erscheinungsformen congenitaler Krankheitsursachen soll nur eingegangen werden, soweit das für die klare Begrenzung des Begriffs der angeborenen Krankheitsanlage geboten ist.

Unter den angeborenen Krankheitsanlagen nehmen die auf Vererbung zurückzuführenden besonderes Interesse in Anspruch. Nach dem volksthümlichen Begriffe des Erbens würde jede im Mutterleibe überkommene Krankheitsursache als erblich gelten dürfen; im naturwissenschaftlichen Sinne aber ist eine Vererbung nur dann anzuerkennen, wenn die bei dem Abkömmling hervortretenden pathologischen Eigenschaften durch die Abstammung des für seinen Aufbau verwendeten Materials von dem väterlichen oder mütterlichen Theil seiner Keimanlage erklärt werden (ontogenetische Vererbung). Dass diese Art der Vererbung für gewisse pathologische Vorgänge von grosser Bedeutung ist, wird durch unzweideutige Erfahrungsthatsachen bezeugt, während für eine grössere Zahl von Krankheiten die Mitwirkung der Vererbung wahrscheinlich, aber nicht sicher nachgewiesen ist.

Der erblichen Uebertragung individueller physiologischer Eigenschaften am nächsten steht die Vererbung gewisser Abnormitäten. So wurde das Vorkommen überzähliger Finger und Zehen, accessorischer Brustwarzen, abnorm starker Behaarung bestimmter Körperstellen, von Pigmentmälern der Haut bei den Gliedern mehrerer Generationen bestimmter Familienstämme nachgewiesen. Aber auch für die Erblichkeit wirklicher Missbildungen liegen Erfahrungen vor. Es handelt sich hierbei vorzugsweise um Hemmungsbildungen geringeren Grades, wie zum Beispiel verkümmerte Entwicklung der Augen (Mikrophthalmus), Spaltungen an der Oberlippe (Hasenscharte), Hypospadie. Für die grosse Mehrzahl der Missbildungen (namentlich auch die Defectbildungen höheren Grades) ist die Mitwirkung erblich übertragener Anlage nicht nachweisbar. Dabei ist zu beachten, dass bei mehreren Geschwistern eine gleichartige Entwicklungsstörung durch von Vererbung unabhängige Anomalien im mütterlichen Körper entstehen können.

Bei der Vererbung von Missbildungen (mögen dieselben direct als solche oder indirect durch Fortpflanzung der Bedingungen abnormer Entwicklung vererbt sein) treten die angeborenen abnormen Eigenschaften beim Neugeborenen in fertigen Producten hervor; anders verhält es sich in der Regel mit den erblichen Krankheitsanlagen. Auch diese sind nur aus der Voraussetzung zu erklären, dass einzelnen Organen oder Gewebssystemen angeborene abnorme

Eigenschaften anhaften, aber diese treten erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt in die Erscheinung. Einige der spontan entstandenen erblichen Erkrankungen bestimmter Systeme schliessen sich in ihren ursächlichen Beziehungen offenbar sehr eng an die Vererbung von Missbildungen an.

Hierher gehört z. B. die wiederholt bei mehreren Generationen eines Familienstammes beobachtete Entwicklung von Knochenauswüchsen an zahlreichen Skelettheilen (multiple Exostosen), deren Anfänge zum Theil bereits in den ersten Lebensjahren nachgewiesen wurden. Hier ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Neubildung aus überschüssigen Theilen der Skeletanlage hervorgeht, die bereits in der Zeit der embryonalen Entwicklung vorgebildet waren; aber erst in einer späteren Periode des Knochenwachsthums zu umfänglicheren Hervorragungen auswuchsen.

Aehnlich verhält es sich mit der sicher nachgewiesenen Erblichkeit gewisser Hautkrankheiten, welche sich in dieser Hinsicht den oben berührten Abnormitäten der Hautdecke (Pigment- und Gefässmäler, abnorme Behaarung) anschliessen. Hierher gehört die sogenannte Fischschuppenkrankheit, eine angeborene oder in frühester Kindheit sich entwickelnde Anomalie, welche durch die excessive Entwicklung der Hornschicht der Haut in Form von Platten und warzenartigen Auswüchsen ausgezeichnet ist (Ichthyosis hystrix).

Für gewisse Krankheitsanlagen ist mit grösster Wahrscheinlichkeit die ererbte Schwäche bestimmter Organe oder Gewebssysteme verantwortlich zu machen, also eine Uebertragung negativer Eigenschaften von den Erzeugern auf die embryonale Anlage.

Als ein Beispiel kann die Bluterkrankheit gelten, für deren Vererbung zahlreiche Erfahrungen vorliegen. Die Neigung zu spontanen oder durch relativ geringe Anlässe hervorgerufenen reichlichen, oft unstillbaren Blutverlusten ist, obwohl die anatomischen Grundlagen des Leidens noch wenig durchsichtig sind, auf eine abnorme Blutbeschaffenheit oder, was wahrscheinlicher ist, auf eine defecte Structur des Gefässwände zurückzuführen.

Für eine in der willkürlichen Muskulatur localisirte Krankheit, die Pseudohypertrophie, die sich dadurch kennzeichnet, dass bei fortschreitender Atrophie der eigentlichen Muskelsubstanz excessive Wucherung des interstitiellen Fettgewebes der betroffenen Muskeln eintritt, liegen in ähnlicher Weise wie bei der eben berührten Bluterkrankheit Beweise erblicher Uebertragung vor. Auch für verwandte Formen von progressiver Muskelatrophie (Erb's juvenile Form, Duchenne's Atrophie musc. de l'enfance, Leyden's hereditärer Muskelatrophie) ist der Einfluss hereditärer Anlage nachgewiesen.

Es ist für die zuletzt berührten Krankheiten bemerkenswerth, dass im Allgemeinen bei der frühzeitigen Entwicklung und dem

schweren Charakter des Leidens eine directe Vererbung durch die erkrankten Glieder des belasteten Familienstammes nicht stattfindet; demnach muss hier die Vererbung einer dem Familienstamme eigenthümlichen Krankheitsanlage vorwiegend durch solche Glieder, die selbst dauernd von den krankhaften Erscheinungen frei bleiben, vermittelt werden (latente Vererbung).

Die eben angeführten Beispiele beziehen sich auf die Vererbung einer speciellen krankhaften Disposition, die als Grundlage gleichartiger Krankheiten von typischer Verlaufsart wirksam ist, wobei es für die vorliegende Frage gleichgültig ist, ob man jene Anlage auf eine angeborene abnorme Beschaffenheit des Muskelsystems oder auf defecte Bildung mit dem letzteren innig verbundener nervöser Apparate bezieht. Gerade bei den Erkrankungen der Nerven tritt aber auch eine generelle Wirksamkeit erblicher Anlage hervor. Für die Mehrzahl der im centralen Nervensystem localisirten Krankheiten wird der Einfluss erblicher Disposition auf Grund ärztlicher Erfahrungen angenommen. Für manche Krankheiten (wie z. B. die Chorea, die Tabes dorsalis u. a.) stützt sich diese Annahme auf Einzelbeobachtungen; aber auch wo umfassendere statistische Grundlagen vorliegen, ergeben sich unter den Zahlen der verschiedenen Autoren erhebliche Unterschiede; die sich allerdings zum grössten Theil aus der engeren oder weiteren Fassung des Begriffes der Erblichkeit erklären.

So wird zwar für die Disposition zu Geistesstörungen die Vererbung als ein wichtiger Factor allgemein anerkannt; aber die verschiedenen statistischen Untersuchungen geben für ihre Bedeutung sehr ungleiche Zahlenbelege. So nimmt, um nur einige Extreme zu berühren, Moreau für 90 % der Geistesstörungen erbliche Anlage an, während Griesinger (der allerdings nur die Fälle directer Vererbung berücksichtigte) das Verhältniss der erblichen Geistesstörungen zu 5—6 % berechnete.

Aehnlich verhält es sich mit der Bedeutung der Erblichkeit für die krankhafte Anlage anderer Organe und Gewebssysteme. Für die meisten Krankheiten ist das Mitwirken einer ererbten Disposition behauptet worden, und wenn man mit dieser Bezeichnung die Thatsache ausdrücken will, dass die Uebereinstimmung in den körperlichen Eigenschaften eines Familienstammes, die in Bezug auf normale Lebenserscheinungen so vielfach erkennbar ist, auch in der Resistenz gegen krankmachende Einflüsse zur Geltung kommt, so ist in diesem Sinne zuzugeben, dass die Familienähnlichkeit auch in dem häufigeren

Vorkommen gleichartiger pathologischer Processe erkennbar ist. Eine Abschätzung der Tragweite dieses Verhältnisses für die einzelnen Krankheiten ist ganz unmöglich; in der medicinischen Literatur wird dieselbe theils sehr hoch angeschlagen, theils im Vergleich mit anderen ursächlichen Momenten gering geachtet. Bei dem Fehlen brauchbarer statistischer Grundlagen kann auf die Anführung von Einzelheiten verzichtet werden.

Ist schon für Krankheiten, die als Producte mehrfacher disponirender und direct krankmachender Schädlichkeiten entstehen können, die ätiologische Bedeutung der Erblichkeit schwer zu bestimmen, so wird die Entscheidung noch schwieriger, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Krankheit durch Aufnahme der directen causa morbi im Mutterleibe oder durch Einwirkung der letzteren nach der Geburt unter Mitwirkung einer besonderen ererbten constitutionellen oder örtlichen Schwäche (Disposition) zu Stande kam. Es ist klar, dass der Uebergang einer Infection von den Erzeugern auf die Frucht nicht unter den bisher besprochenen ontogenetischen Begriff der Vererbung fällt.

Die angeborene Infectionskrankheit entsteht nicht durch die Uebertragung von Eigenschaften der Eltern, sondern dadurch, dass vermehrungsfähige, mit specifischen Eigenschaften begabte im Körper der Eltern schmarotzende Lebewesen auf die Frucht übergehen, weil dieselben dem Ei oder dem Sperma anhafteten oder erst nachträglich von der Placenta aus in die Frucht eindrangen (ovogene, spermatogene, placentare Infection). Dieser Vorgang stellt im Vergleich mit der essentiellen Vererbung (durch dem Keimmaterial immanente von den Eltern übertragene Eigenschaften) eine äusserliche, accidentelle Art erblicher Uebertragung dar.

Handelt es sich um eine congenitale Infectionskrankheit (wofür am häufigsten die Syphilis, aber auch Pocken, Scharlach, Masern, Malaria, croupöse Pneumonie Beispiele liefern), so ist der Zusammenhang ohne weiteres klar; schwieriger ist die Beurtheilung, wenn zwischen der Geburt und dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen ein längerer Zwischenraum liegt. Es ist möglich, dass für eine bestimmte von den Eltern übertragene Infection eine solche Latenzperiode die Regel sein kann. Dann ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Krankheitsanlage oder die specifische äussere Krankheitsursache angeboren wurde; ja es kann drittens die nach der Geburt erfolgte Uebertragung der letzteren allein entscheidend sein. Da aber keine der drei berührten ursächlichen Beziehungen die anderen ausschliesst, so kann eine einzelne, sicher in dem einen oder anderen Sinne zu erklärende Beobachtung keineswegs die Frage lösen. Das Gesagte findet volle Anwendung auf die Tuberkulose. Die Erfahrung,

dass die Kinder tuberkulöser Eltern auffallend häufig tuberkulös werden, wird theils auf die Vererbbarkeit einer besonderen Anlage zur Tuberkulose zurückgeführt, während von der anderen Seite die Uebertragung der Tuberkelbacillen als alleinige oder doch als die bei weitem wichtigste Bedingung der tuberkulösen Erkrankung festgehalten wird.

Die erbliche Anlage ist auch auf pathologischem Gebiet nicht gleichmässig bei den sämmtlichen Zweigen eines Familienstammes erkennbar; es kommt vor, dass nur bei einzelnen oder mehreren Gliedern einer Generation die auf Grund der ererbten Disposition entstandene Krankheit auftritt, während die Mehrzahl oder doch ein Theil der Geschwister verschont bleibt. Ferner kann auch die Offenbarung der krankhaften Familienanlage alternirend in den aufeinander folgenden Generationen stattfinden. Für Feststellung einer gewissen Gesetzmässigkeit in der Auswahl der von der erblichen Belastung getroffenen Descendenten geben naturgemäss die durch Vererbung entstandenen Missbildungen (z. B. überzähliger Glieder) günstige Gelegenheit, ferner die erbliche Fortpflanzung typischer und ausserhalb dieses Zusammenhanges selten nachweisbarer Krankheitsprocesse, die sich im oben erörterten Sinne aus defecter Anlage bestimmter Gewebssysteme und Organe erklären lassen (z. B. die Bluterkrankheit). Die bei solchen Krankheiten gemachte Erfahrung lässt eine gewisse Gesetzmässigkeit im Typus der Erbfolge nicht verkennen. Directe Vererbung liegt vor, wenn gleich dem Vater, der Mutter oder beiden Eltern die erbliche Anlage bei der Geburt oder im späteren Leben (zuweilen in einer bestimmten für die einzelnen Fälle correspondirenden Lebenszeit) durch typische Krankheitszeichen bezeugt wird. Eine latente Vererbung ist anzunehmen, wo die Kinder der belasteten Eltern verschont bleiben, während bei den nächsten Generationen die aus erblicher Anlage entstandene Krankheit wieder auftritt. Ein Vorwalten des väterlichen oder mütterlichen Einflusses ist im Allgemeinen nicht erwiesen (obwohl z. B. behauptet wird, dass die Disposition zu Geisteskrankheiten häufiger von der Mutter vererbt werde). Wie bei der Vererbung noch innerhalb der physiologischen Breite gelegener individueller Eigenschaften, so ist auch die Aehnlichkeit in pathologischer Hinsicht häufig vorwiegend zwischen Mutter und Sohn und Vater und Tochter erkennbar. Wird von der in einem Familienstamm fortgepflanzten Krankheitsanlage vorzugsweise die männliche Nachkommenschaft bedroht, so kann sich die Norm der „gekreuzten Vererbung“ in der Weise zeigen, dass die Krankheit vom Vater

durch die Tochter auf die Enkel vererbt wird (Beispiele hierfür bieten die Stammbäume von Bluterfamilien). Manchmal zeigt die Vererbung der Krankheitsanlagen grössere und unregelmässige Sprünge; es liegen mehrere normale Generationen zwischen den auf Erblichkeit bezogenen gleichartigen Erkrankungsfällen, die in mehreren Zweigen eines Stammes auftreten können (Offenbarung der Vererbung in der Seitenlinie).

Im Sinne der Darwin'schen Entwicklungslehre fallen unter den Begriff des Atavismus Abnormitäten des Körperbaues, die sich durch den Rückschlag auf den Typus einer früheren Entwicklungsstufe erklären lassen. Auch in pathologischer Richtung ist diese Auffassung verwerthet worden, es ist jedoch zu betonen, dass gegen die Zurückführung gewisser Missbildungen auf Atavismus (z. B. der Mikrocephalen als affenähnlicher Rückschläge in der Entwicklung) begründete Einwendungen gemacht sind.

Von polymorphen Vererbungen spricht man, wenn zwar verwandte aber nicht gleichartige Krankheiten als Folge gemeinsamer erblicher Belastung in einem Stamme auftreten. Dieses Verhältniss wird im Gegensatz zu den in typischer Einförmigkeit sich äussernden Vererbungen (gleichsam specialisirten Krankheitsanlagen) auf eine mehr allgemeine durch ererbte schwächliche Anlage bedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit zu beziehen sein (erbliche Degenerescenz). Beispiele bieten namentlich Anomalien und Krankheiten des Nervensystems; so lässt sich die Vererbung einer „neuropathischen Constitution" bestimmter Familienstämme in dem Auftreten von Epilepsie, Hysterie, verschiedener Formen von Geistesstörung an Gliedern eines Familienstammes erkennen.

Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass bei den Kindern eines mit gleichartiger Krankheitsanlage belasteten Elternpaares die erbliche Anlage in erhöhtem Grade sich ausbilden wird. Die Erfahrung, dass bei den Abkömmlingen einer Ehe zwischen Blutsverwandten gewisse Abnormitäten und Krankheiten (Missbildungen, Taubstummheit, Geisteskrankheiten) gehäuft auftreten können, ist in diesem Sinne durch Steigerung der von väterlicher und mütterlicher Seite übertragenen Krankheitsdisposition aufzufassen; dagegen ist die Annahme, dass Blutverwandtschaft der Eltern an sich krankhafte Anlage der Kinder begünstige, unberechtigt, das beweisen die zahlreichen Beobachtungen von Familienstämmen, die trotz im Verlauf von Generationen wiederholt abgeschlossener Verwandtschaftsehen von besonderen Krankheitsanlagen frei blieben.

Die wahre (ontogenetische) Vererbung von Abnormitäten und Krankheitsanlagen (im Gegensatz zu der oben berührten Ansteckung im Mutterleibe durch Uebertragung parasitischer Organismen) ist eine besondere Erscheinungsform der erblichen Uebertragung individueller Eigenschaften. Das der letzteren zu Grunde liegende allgemeine Gesetz kann nur von dem normalen Befruchtungsvorgange aus erkannt werden. Die neuere Forschung hat unzweifelhaft nachgewiesen, dass bei der geschlechtlichen Zeugung die Vereinigung eines vom Vater und eines von der Mutter stammenden Kerngebildes, des Eikernes und des Spermakernes zum Furchungskern stattfindet. Die Thatsache, dass in der Bildung des Furchungskeimes, von dem alle Zellkerne des werdenden Organismus (also die für die typische Entwicklung des Einzelwesens wichtigsten Elementarbestandtheile) stammen, die Aufnahme materieller Bestandtheile beider Eltern in einer gewissen Gleichwerthigkeit nachweisbar ist, giebt der empirischen Thatsache der Vererbung individueller Eigenschaften eine morphologische Grundlage, sie berechtigt zu dem Schluss, dass die Geschlechtskerne die Träger der von mütterlicher und väterlicher Seite vererbten Eigenschaften sind. Die erblichen individuellen Eigenschaften, die noch in die Breite des Physiologischen fallen, sind der Ausdruck einer gewissen Verschiedenheit der Befruchtungskörper, welche mit der durch beständige Eigenschaften derselben verbürgten Erreichung des normalen Entwicklungstypus verträglich ist. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass grössere Abweichungen in dem Bau des weiblichen oder männlichen Vorkernes (soweit sie nicht jede Möglichkeit der Fortentwicklung ausschliessen) zu Störung in der Form oder im Bau der Organe Anlass geben können, die sich wie normale individuelle Variationen vererben. Dass nicht seltene Vorkommen missbildeter Spermatozoen giebt dieser Voraussetzung einen morphologischen Anhalt. Dabei ist hervorzuheben, dass der oben berührte (z. B. bei der Bluterkrankheit erwiesene) Vererbungstypus vom Vater durch die Tochter (mit latenter Krankheitsanlage) auf den Enkel die Auffassung bestätigt, nach welcher sowohl der Spermakern wie der Eikern männliche und weibliche Keimanlage einschliesst. Ungleichheiten im Bau von derselben Geschlechtsdrüse stammender Keime sind von vornherein wahrscheinlich und auch direct durch Form- und Grösseverschiedenheiten erkennbar. Die weit gehende Variation zwischen Kindern derselben Eltern tritt auch darin hervor, dass die Vererbung von Abnormitäten und aus solchen erklärlichen speciellen Krankheitsanlagen oft nur einzelne Glieder einer

Geschwisterreihe betrifft. Die Aehnlichkeit höchsten Grades findet sich zwischen den aus einem Ei stammenden Kindern (sog. homologe Zwillinge) und hier scheint auch bei vorhandener angeborener Krankheitsanlage die erbliche Belastung gleichwerthig zu sein.

Für jede Vererbung pathologischer Zustände ist als Mittelglied eine die Keimzellen treffende Veränderung anzunehmen. Das Auftreten einer Missbildung innerhalb mehrerer Generationen eines Familienstammes kann darauf zurückgeführt werden, dass bei den einzelnen Gliedern desselben (infolge des Ursprunges aus einem abnorm beschaffenen Keimplasma) die Neigung zur Bildung in bestimmter Weise abnormer Keimzellen wiederholt hervortritt. Dabei kann das Zahlenverhältniss zwischen den normalen und den von der Norm abweichenden Individuen schwanken; aber auch in den ersteren kann die Disposition zur Entwicklung abnormer Keime hervortreten. Unentschieden bleibt bei dieser Umschreibung empirischer Thatsachen die Frage, in welcher Weise zuerst die durch Generationen fortgepflanzten abnormen Eigenschaften des Keimplasmas erworben wurden, und hier knüpft sich die Frage an, ob im Einzelleben erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden? Die Lösung dieses Problems kann durch Folgerung aus der Theorie der geschlechtlichen Fortpflanzung oder durch Verwerthung einschlägiger empirischer Thatsachen versucht werden.

Ohne auf weitere Erörterung der interessanten Frage einzugehen, kann hier hervorgehoben werden, dass die Vererbung einer Körperveränderung, welche durch Einwirkung auf die fertigen Gewebe (Derivate des Soma-Plasmas im Sinne der Weissmann'schen Theorie) erzeugt wurde, nur unter der Voraussetzung denkbar ist, dass von derselben die in den Genitalorganen enthaltenen Ei oder Sperma bildenden Zellen (die nach Weissmann ausschliesslich Keimplasma enthalten) gleichartig verändert werden. Hält man es für möglich, dass irgendwelche im Leben des Vaters oder der Mutter zufällig erworbene Verstümmelung bei dem Kinde in Form einer angeborenen gleichartigen Missbildung fortwirkt, so müsste die fortdauernde Abhängigkeit der Keimzellen von dem Zustande der fertigen Gewebe angenommen werden. Eine Nöthigung, für einen derartigen auf den ersten Blick wenig wahrscheinlichen Zusammenhang die Erklärung zu suchen, liegt nicht vor, da die Beweiskraft der zu Gunsten der erblichen Fortpflanzung erworbener Eigenschaften geltend gemachten Beobachtungen zweifelhaft ist. Das gilt sowohl für die Fälle angeblicher Vererbung durch Verletzung entstandener Schwanzverstümmelungen bei Thieren, als für die vereinzelten als Beweis analoger Vererbungen beim Menschen angeführten Beobachtungen.

Anders als bei den eben berührten Missbildungen und Abnormitäten liegt die Frage für jene pathologischen Dispositionen, die als

Folge einer auf erworbene Eigenschaften zurückzuführenden Entartung anzusehen sind (erbliche Degenerescenz). Hier ist die Annahme einer von bestimmten Geweben und Organtheilen auf die analogen Keimbestandtheile ausgeübten Wirkung von vornherein überflüssig; es handelt sich vielmehr um schädliche Einwirkungen, die im elterlichen Körper sowohl die aus dem Somaplasma hervorgegangenen fertigen Gewebe, als das in den Genitaldrüsen enthaltene Keimplasma treffen können.

In dieser Weise kann die Erfahrung gedeutet werden, dass bei den Kindern von Säufern auffallend häufig Blödsinn, Epilepsie, Geisteskrankheit, Hydrocephalus auftreten; wird doch behauptet, dass auch die im berauschten Zustande gezeugten Kinder zu aus defecter Gehirnanlage entstandenen Störungen disponirt sind.

Ausser dem Alkohol könnten auch andere Gifte (metallische Gifte, toxische Körper infectiösen Ursprungs) durch Einwirkung im elterlichen Körper einen zur Degeneration führenden Einfluss auf das Keimplasma ausüben. Manche Erfahrungen sprechen dafür, dass auch Ernährungsstörungen, senile Veränderungen in analoger Weise die Keimentwicklung ungünstig beeinflussen können.

Die Annahme einer derartig entstandenen angeborenen Degenerescenz hat vorwiegend Berechtigung in solchen Fällen, wo die defecte Anlage in constitutioneller Schwäche oder doch in der Widerstandsunfähigkeit ganzer Gewebssysteme hervortritt, doch ist wenigstens die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass unter Umständen auf gleicher Grundlage auch schärfer localisirte Defecte sich entwickeln könnten. Ferner ist nicht ausgeschlossen, dass eine durch erworbene Eigenschaften des elterlichen Körpers entstandene abnorme Beschaffenheit des Keimplasmas von dem aus letzterem entwickelten Individuum auf weitere Generationen in der Tendenz zu einer speciellen Defectbildung fortgepflanzt werden kann. In dieser Weise würden dann im Einzelleben erworbene pathologische Eigenschaften (allerdings nur durch die unmittelbare Einwirkung auf das Keimplasma) den indirecten Anlass zur Entstehung vererbbarer Abnormitäten geben können. Uebrigens braucht es sich bei solcher Veränderung des Keimplasmas im elterlichen Körper keineswegs nur um zur Degenerescenz oder zur Defectbildung führende Einwirkungen zu handeln; auch günstige Beeinflussungen könnten in analoger Weise zu Stande kommen. In dieser Richtung sei nur auf Erfahrungen hingewiesen, welche zu Gunsten der Annahme sprechen, dass im Lauf von Generationen die Disposition für bestimmte Ansteckungskrankheiten vermindert werden kann. Wenn für das einzelne Individuum die nach dem Ueber-

stehen einer solchen Krankheit zurückbleibende erhöhte Widerstandsfähigkeit (Immunität) gegen die gleichartige Ansteckung durch eine während der Krankheit stattgefundene chemische Einwirkung auf die gesammten Körperbestandtheile entstanden ist, dann ist es möglich, dass durch Vermittlung des dem gleichen Einfluss unterworfenen Keimplasmas eine erhöhte Resistenz auch auf Glieder der folgenden Generation übertragen wird. Nach neuen experimentellen Erfahrungen (Ehrlich) ist wenigstens für einen Theil der Fälle die erblich übertragbare Immunität nicht aus Vererbung im ontogenetischen Sinne, sondern auf Uebergang die Widerstandsfähigkeit bewirkender Substanzen aus dem mütterlichen Körper in die Frucht zu erklären.

2. Aus generellen physiologischen Eigenschaften herzuleitende Krankheitsdisposition. Ein ungleiches Verhalten gegen Schädlichkeiten kann für bestimmte Gruppen von Lebewesen in Verhältnissen begründet sein, die, unabhängig von den Schwankungen der individuellen Resistenz, aus den gemeinsamen Eigenschaften ihrer Organisation hervorgehen. Unterschiede in der Disposition treten für die verschiedenen Thiergattungen namentlich gegenüber den Ursachen der Infectionskrankheiten hervor; oft in der Weise, dass einander nahe stehende Gattungen sich gegenüber derselben Krankheit in sehr verschiedenem Grade empfänglich zeigen. Hier soll auf diese Ungleichheiten nicht weiter eingegangen werden, sie wurden nur berührt wegen ihrer Analogie mit den Unterschieden, die sich innerhalb des Menschengeschlechts in der Krankheitsanlage der einzelnen Rassen zeigen und hier schliessen sich weitere Verhältnisse an, die sich aus den Ungleichheiten der Organisation nach Geschlecht, Lebensalter und Constitution ergeben. Dass in allen diesen Richtungen angeborene Eigenschaften von entscheidender Bedeutung sind, bedarf keines Beweises, aber es spielen doch auch andere disponirende Factoren mit.

a) Der Zusammenhang zwischen der Rasse und der Disposition zu Erkrankungen wird zum Theil durch statistisch nachgewiesene Unterschiede in der Mortalität von Angehörigen verschiedener Rassen auf demselben Boden belegt.

So wurde z. B. für Districte der Vereinigten Staaten von Nordamerika berechnet, dass für Indianer die Sterblichkeit 23,6, für Neger und Mischlinge 17,3 und für Weisse 14,7 betrug. Abgesehen davon, dass es noch vollständig an genügenden statistischen Unterlagen fehlt, liegt es sehr nahe, derartige Unterschiede aus socialen Ungleichheiten und aus den Unterschieden in der Lebensweise zu erklären.

Auch die der gleichen Quelle entstammende Folgerung, dass in der weissen Rasse der brünette Typus (dunkles Haar, dunkle Augen, dunkler Teint) dem blonden Typus (blondes Haar, blaue Augen, heller Teint) in gesundheitlicher Hinsicht überlegen sei, dürfte nicht auf völlig sicheren Grundlagen beruhen.

Sicher nachgewiesen ist für europäische Länder die verhältnissmässig günstige Lebensdauer der Juden, doch zeigt sich gerade an diesem Beispiel, dass Lebenszähigkeit und Disposition zu Krankheiten keineswegs in einfachem Abhängigkeitsverhältniss stehen, auch ist es wahrscheinlich, dass die günstigere Sterbezahl der Juden zum Theil aus der geringeren Kindersterblichkeit erklärt werden kann.

In Bezug auf die Disposition für bestimmte Krankheiten wird angegeben, dass die Neger im Vergleich mit den Angehörigen der weissen Rasse gegen Malaria, Dysenterie und gelbes Fieber eine weit höhere Widerstandsfähigkeit besitzen sollen; auch die Indianer sollen für die Ansteckung mit letzterwähnter Krankheit weniger disponirt sein. Wahrscheinlich zeigt sich hier der Erfolg einer im Lauf von Generationen erworbenen Widerstandsfähigkeit gegen mit dem Klima verbundene schädliche Einflüsse (Buchner).

In Amerika ist beobachtet worden, dass die Eingeborenen gegenüber der Lungentuberkulose, den Blattern, Masern, der Grippe weniger widerstandsfähig sind, was allerdings vorwiegend in der höheren Sterblichkeit durch die genannten Krankheiten hervortritt. Für bestimmte an abgegrenzte Gebiete gebundene Krankheitsursachen zeigen die Eingeborenen grössere Disposition als Eingewanderte. So sind z. B. die Japaner für die Beriberikrankheit empfänglicher als die in Japan wohnenden Europäer; doch ist es fraglich, ob nicht hier die Verschiedenheiten in der Ernährung wichtiger sind als die Rassenunterschiede. Auch die mehrfach hervorgehobene Widerstandsfähigkeit der Farbigen gegen Verletzungen (M. Bartels) könnte sehr wohl auf Unterschieden in der Lebensweise beruhen.

Ob die den Juden zugeschriebene höhere Disposition zu Geistesstörungen und zu Nervenkrankheiten, sowie das häufige Vorkommen der Zuckerharnruhr bei ihnen auf Eigenthümlichkeiten der ethnologischen Constitution beruht, ist ebenfalls zweifelhaft.

b) Die Beziehung zwischen dem Geschlecht und der Disposition zu bestimmten Krankheiten beruht nur zum Theil auf direct aus der Organisation beider Geschlechter sich ergebenden Ungleichheiten; denn hier kommen sicher erhebliche Unterschiede in der Lebensweise und in den äusseren Lebensbedingungen hinzu. Die grössere Lebenszähigkeit des weiblichen Geschlechts zeigt sich bereits in der ersten Kindheit; die geringere Widerstandsfähigkeit der Knaben gleicht den anfänglichen Ueberschuss der männlichen Individuen aus. In der späteren Zeit der Kindheit bis in die Periode der Pubertätsentwicklung bietet die Sterblichkeit beider Geschlechter keinen erheblichen Unterschied, während dagegen für die

Zeit der Conceptionsfähigkeit die Zahl der Todesfälle beim weiblichen Geschlecht grösser ist. In der folgenden Lebenszeit vom 50. bis zum 80. Lebensjahre ist das Sterblichkeitsverhältniss überwiegend günstig für das weibliche Geschlecht. Nach einer preussischen Statistik leben von 1000 geborenen Knaben nach 50 Jahren 403, nach 80 Jahren noch 53; von 1000 geborenen Mädchen leben nach 50 Jahren 441, im 80. Jahre 64.

Die den beiden Geschlechtern in ungleichem Grade eigenthümliche Disposition für bestimmte Abnormitäten und Krankheiten ist nur zum Theil erklärlich. Ganz unverständlich in ihren ursächlichen Beziehungen ist die Erfahrung, dass unter den angeborenen Missbildungen das weibliche Geschlecht überwiegt. Nach OTTO fanden sich unter 473 Missbildungen 270 weibliche und 203 männliche Individuen; speciell unter den Doppelmissbildungen waren 70 Proc. weiblichen Geschlechts; dagegen wurde die als Situs transversus bezeichnete abnorme Lagerung der Organe weit häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet. Von Krankheiten, die sich auf Grund einer besonderen vererbten Anlage entwickeln, zeigen einige ein ganz auffälliges Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, so z. B. die progressive Muskelatrophie und die Hämophilie, unter den Blutern mit nachgewiesener erblicher Anlage waren 93 Proc. männlichen Geschlechts.

Im Durchschnitt zeigt die weibliche Constitution grössere Zartheit der Gewebe, geringere Entwicklung der willkürlichen Muskeln, des Herzens und der Gefässe, geringere Blutmenge (namentlich auch in dem Gehalt an rothen Blutkörperchen), im Verhältniss stärkere Fettbildung. Hieraus erklärt sich das häufigere Vorkommen von Blutarmuth, auch von Herzkrankheiten bei weiblichen Individuen. Dass die mit der Schwangerschaft und Entbindung direct und indirect zusammenhängenden Erkrankungen die Gesundheitsverhältnisse der Frauen in erheblichem Grade beeinflussen müssen, liegt auf der Hand; namentlich ist hierbei die häufige Gelegenheit für die Aufnahme infectiöser Krankheitsursachen zu betonen. Unerklärlich ist die grössere Disposition des weiblichen Geschlechts zum Kropf, auch zu bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse. Das weibliche Nervensystem zeigt eine besondere Krankheitsanlage, die sich durch das häufigere Vorkommen der Hysterie, der Basedow'schen Krankheit, der Chorea, der neuralgischen Nervenleiden zeigt. Demgegenüber kommen bei Männern andere Erkrankungen des Nervensystems vorwiegend vor, gleichsam als Gegenstück der weiblichen Hysterie die Hypochondrie;

ferner die Epilepsie, der Tetanus, die cerebralen Lähmungen, die Tabes dorsalis, die progressive Paralyse der Irren.

In Bezug auf die Disposition zur Geschwulstbildung erscheint nach den Zahlverhältnissen der Gesammtstatistik das weibliche Geschlecht im höheren Grade gefährdet zu sein, doch beruht das, wenigstens für die krebsigen Neubildungen, auf der häufigen Entwicklung dieser Geschwülste in den weiblichen Geschlechtsorganen; lässt man diese ausser Rechnung, so ist sogar das männliche Geschlecht im höheren Grade zum Carcinom disponirt als das weibliche. In dieser Richtung ist auch bemerkenswerth, dass der Krebs der Unterlippe und der Speiseröhre sowie des Kehlkopfes ganz überwiegend Männer betrifft, auch der Magenkrebs und Dickdarmkrebs kommt häufiger bei Männern vor.

Für eine Reihe von Krankheiten beruht die vorwiegende Disposition des männlichen Geschlechts unzweifelhaft auf stärkeren Ansprüchen, die aus der Lebens- und Berufsthätigkeit des Mannes hervorgehen, wobei namentlich auch schädliche Lebensgewohnheiten zu berücksichtigen sind (besonders der Alkoholmissbrauch). Aus den erstberührten Gesichtspunkten erklärt sich z. B. das häufigere Vorkommen von Hernien, auch von Lungenemphysem bei Männern, zum Theil auch die frühzeitigere und stärkere Entwicklung der als Arteriosklerose benannten Gefässveränderung, die hauptsächlich in der Abnutzung der Gefässwände durch mechanische Ansprüche beruht. Hier schliesst sich unmittelbar das häufigere Vorkommen von Aneurysmen bei Männern an. Der schädliche Einfluss männlicher Lebensgewohnheiten, der schon bei der letzterwähnten Disposition mitwirkt, bestimmt vorwiegend die erhöhte Krankheitsanlage der Männer für chronische Leber- und Nierenveränderungen. Das häufigere Vorkommen der Harnsteine bei männlichen Individuen ist durch die anatomische Einrichtung des Harnapparates erklärt.

c) Die Abhängigkeit der Krankheitsanlage vom Lebensalter beruht auf verschiedenartigen ursächlichen Beziehungen, theils auf der ungleichen Widerstandsfähigkeit des Organismus nach seiner Entwicklung, theils auf der Natur besonderer Schädlichkeiten, die in den einzelnen Lebensabschnitten vorwiegend wirksam sind. Die Gefahr schädlicher Einflüsse für die erste Zeit des kindlichen Lebens ergiebt sich aus der hohen Sterblichkeit im ersten Lebensjahre, die über ein Viertel aller Todesfälle umfasst. Es ist ohne näheres Eingehen auf Einzelheiten klar, dass hier einerseits von vornherein schwächliche Anlage, andrerseits mangelhafte Pflege

von grossem Einfluss ist; das letztere zeigt sich namentlich in der höheren Sterblichkeit der künstlich Ernährten im Vergleich mit den an der Brust genährten Kindern. Die höhere Kindersterblichkeit in industriellen Bezirken (mit hoher Geburtsziffer) im Vergleich mit ländlichen Gegenden und ferner die allgemein beobachtete hochgradige Kindersterblichkeit in den grossen Städten hängt mit beiden Verhältnissen zusammen. Aus der Statistik ergiebt sich, dass unter den Todesursachen aus der ersten Lebenszeit die Lebensschwäche (Atrophie) und die Krankheiten der Verdauungsorgane die Hauptrolle spielen, während in zweiter Linie die Krankheitsdisposition der Athmungsorgane und des Nervensystems (Krämpfe) hervortritt. Die Kindersterblichkeit im 2. bis zum 5. Lebensjahre und auch von da bis zum 15. Lebensjahre wird in hohem Grade durch acute Infectionskrankheiten beeinflusst und den Todesfällen entspricht eine noch weit grössere Zahl von Erkrankungen. Wenn man wegen ihres häufigen Auftretens im Kindesalter die Masern, den Keuchhusten, die Rötheln und das Scharlachfieber als Kinderkrankheiten zu bezeichnen pflegt, so ist zu beachten, dass durch einmaliges Ueberstehen der genannten Krankheiten in der Regel Immunität für Lebenszeit erworben wird, während die Verbreitung dieser Infectionsprocesse so allgemein und die von vornherein vorhandene Empfänglichkeit so gross ist, dass unter durchschnittlichen Lebensbedingungen ein Individuum die Kindheit nicht durchleben kann, ohne sich zu inficiren. Entsprechend dieser Auffassung ist beobachtet worden, dass isolirte Bevölkerungsgebiete, die längere Zeit von den erwähnten Ansteckungskrankheiten verschont blieben, nach zufälliger Einschleppung, allgemeine Verbreitung derselben ohne Unterschiede der Krankheitsanlage von Erwachsenen und Kindern zeigten. Ist demnach für gewisse Krankheitsformen die vorwiegende Disposition des kindlichen Alters nur eine scheinbare, so gilt das doch nicht für alle Infectionskrankheiten. Für eine Krankheit, die gegenwärtig für das Kindesalter bis zum sechsten Lebensjahre die häufigste Todesursache infectiösen Ursprunges ist, die Diphtheritis, muss unzweifelhaft eine besondere Empfänglichkeit der kindlichen Schleimhäute zugegeben werden.

Die Krankheitsdisposition in der Pubertätszeit bezieht sich zum Theil auf den Einfluss der sexuellen Entwicklung; namentlich kommen beim weiblichen Geschlecht in dieser Zeit nervöse Krankheiten und Störungen der Blutbildung in Betracht. Für beide Geschlechter gilt, dass gewisse bis dahin latente oder nur in geringem

Maasse hervorgetretene Störungen zu erhöhter Wirksamkeit gelangen. So pflegen z. B. die Folgen in der Kindheit erworbener oder selbst angeborener Herzfehler in der erwähnten Zeit hervorzutreten. Auch gewisse Formstörungen in Folge schwächlicher Entwicklung der Knochen, der Bandapparate und auch der Muskeln lassen sich zwar in ihren Anfängen viel früher nachweisen, sie zeigen aber oft rasch fortschreitende Ausbildung in der Zeit der Geschlechtsentwicklung (z. B. Verkrümmung der Wirbelsäule).

Unter den Krankheitsursachen für die Zeit der erreichten vollen Körperentwicklung bis zum beginnenden Rückgang steht in erster Linie die Tuberkulose. In der Kindheit ist diese verbreitete Infectionskrankheit vorwiegend in den Lymphdrüsen und im Knochensystem localisirt (schwere Formen der sogenannten Scrophulose), zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr handelt es sich ganz überwiegend um die tuberkulöse Lungenschwindsucht, die übrigens, wenn man die Zahl der Todesfälle auf die Anzahl der Lebenden der gleichen Altersklasse berechnet, auch für das 40. bis 60. Lebensjahr nur eine geringe Verminderung der Disposition erkennen lässt. Im Allgemeinen ist es sehr wahrscheinlich, dass für die auf der Höhe der Entwicklung oder später eintretenden tuberkulösen Erkrankungen der Lungen der Infectionstermin in eine frühere Zeit, wahrscheinlich oft in die Kindheit fällt.

Von sonstigen Infectionskrankheiten zeigt der Unterleibstyphus eine vorwiegende Disposition des 20. bis 40. Lebensalters, wobei zu beachten ist, dass keineswegs Schwächliche durch diese Infection besonders bedroht werden; gerade blühende, jugendkräftige Individuen werden öfters von schwerem Unterleibstyphus befallen.

Den Uebergang zu der eigentlichen Periode seniler Rückbildung bildet ein Lebensabschnitt, den man füglich als die präsenile Zeit bezeichnen kann. Hier zeigt sich eine unverkennbare Disposition zu Ernährungsstörungen in den Geweben, namentlich zu abnormer Fettbildung; auch der Nachlass in der Leistungsfähigkeit der elastischen Gewebe tritt hervor. Deshalb finden wir in der präsenilen Periode häufig Störungen der Herzthätigkeit, auch der Leber, der Nieren in Folge fettiger Entartung; nicht minder fallen unter diesen Gesichtspunkt die Arteriosklerose und die Aneurysmenbildung, und mit beiden Verhältnissen hängt weiter die Neigung zu Hirnblutungen im Gefolge spontaner Gefässzerreissungen zusammen. Auch die häufige Entwicklung des Lungenemphysems zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre ist hervorzuheben. Es ist wohl unzweifelhaft, dass

die verhältnissmässig hohe Zahl der Erkrankungen in dieser Lebensperiode weniger in den natürlichen Rückbildungserscheinungen ihren Grund hat, sondern dass es sich hier hauptsächlich um die Folgen der Lebensgewohnheiten, der Anstrengungen und der durchgemachten Krankheiten aus den vorhergehenden Perioden handelt. Nur für das weibliche Geschlecht muss eine Ausnahme zugestanden werden, da hier in der Zeit der aufhörenden Geschlechtsfunction (Klimakterium) ein mit erhöhter Erkrankungsdisposition in bestimmter Richtung (Neigung zu Geschwulstbildung) verbundener natürlicher Rückbildungsprocess eingreift.

Unverkennbar tritt bereits gegen Ende des vierten Lebensdecennium und in gesteigertem Maasse zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr eine auffallend hohe Disposition für die als Carcinome zusammengefassten bösartigen Geschwulstbildungen hervor. Die Ursache dieses Verhältnisses ist noch dunkel, doch ist mit grosser Wahrscheinlichkeit die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe im Gefolge der beginnenden senilen Rückbildung hier ein einflussreicher Factor. Dafür spricht die Thatsache, dass im weiblichen Geschlechtsapparat, wo die senilen Veränderungen frühzeitiger einsetzen, die Disposition zu jenen Geschwulstbildungen bereits in der zweiten Hälfte des vierten Lebensdecennium hochgradig ausgesprochen ist und bald darauf ihren Höhepunkt erreicht.

Während die präsenile Lebensperiode in ihren pathologischen Kennzeichen vielfach den Charakter rasch eintretender Störung im Gefolge durch ungünstige Momente herabgesetzter Leistungsfähigkeit wichtiger Organe darbietet, ist das Greisenalter mehr durch eine allmähliche Reduction der Organe mit dem Charakter der Atrophie oder der herabgesetzten Regenerationsthätigkeit gekennzeichnet. Demgemäss findet hier eine weitergehende Anpassung an die verminderten Leistungen des Körpers statt, die zwar in gewissen Richtungen mit offenbarer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit verbunden ist, aber doch auch ein relatives Wohlbefinden trotz erheblicher Gewebsdefecte möglich macht. Wie die physiologische Reactionsfähigkeit im höheren Lebensalter in mehrfacher Richtung geschwächt ist, so kann auch die Reaction gegen pathologische Einflüsse herabgesetzt sein. Damit hängt wohl die Erfahrung zusammen, dass im hohen Alter manche Krankheiten langsamer und in gewissem Sinne gutartiger verlaufen; das zeigt sich z. B. bei der Tuberkulose, nicht selten auch bei malignen Geschwulstbildungen seniler Individuen (scirrhöse Form des Krebses).

Wenn nach dem Gesagten die dem Greisenalter eigenthümlichen Gesundheitsstörungen in materiellen aus der Rückbildung der Gewebe entstandenen Organveränderungen begründet ist, so ist der bekannte Ausspruch, dass das Greisenalter selbst eine Krankheit sei, berechtigt. Diese Auffassung wird dadurch gestützt, dass die senilen Veränderungen keineswegs durch den gleichmässigen Schwund der Organe, der gewissermassen aus dem Verbrauch des individuellen Arbeitscapitales zu erklären wäre, sondern vorzugsweise wieder durch die Veränderungen der Blutgefässe herbeigeführt werden. Dem entsprechend zeigt sich auch im Greisenalter nach individuellen Verhältnissen Ungleichheit im Fortschritt der Rückbildung in den einzelnen Organen. Unter den Krankheiten, die im Greisenalter als directe Todesursachen wirken, stehen in erster Linie acute Entzündungen der Athmungsorgane, zweitens Herzschwäche und Gefässwanderkrankungen.

d) Die Beziehung der Krankheitsanlage zur Constitution und dem Temperament wurde früher vielfach sehr hoch angeschlagen, doch muss man zugeben, dass es in dieser Hinsicht sehr an zuverlässigen Feststellungen fehlt, auch ist wenig Aussicht auf Gewinn solcher gegeben, schon deshalb, weil die unter diesen Bezeichnungen zusammengefassten individuellen Verschiedenheiten schwer abzugrenzen sind. Als Constitution bezeichnet man die Gesammtanlage des Körpers, sowohl hinsichtlich der Menge und des Verhältnisses seiner einzelnen Bestandtheile zu einander, als auch nach dem Maass seiner activen Leistung in der einen oder anderen Richtung mit Einschluss seiner Reizbarkeit sowie seiner passiven Widerstandsfähigkeit. Man kann in diesem Sinne reich ausgestattete und dürftige, kräftige und schwache, reizbare und träge Constitutionen unterscheiden. Der Ausdruck der Constitution in der äusseren Erscheinung wird als Habitus bezeichnet; während die Art der Reaction, die namentlich auch in den psychischen Bewegungen hervortritt, als Temperament benannt wird.

Für den Habitus ist die Körperlänge und das Körpergewicht von Bedeutung, die Entwicklung des Knochensystems, der Muskeln, des Fettes, die Blutmenge (Färbung der Haut und Schleimhäute), weiter die kräftige Entwicklung des Thorax, die Lungencapacität in ihrem Verhältniss zur Körperlänge, die Ausdehnung der Bauchgegend in Folge von Fettansammlung oder von Auftreibung der Hohlorgane des Intestinaltractus.

Für die Art der psychischen Reaction ist von Alters her die

Eintheilung in das phlegmatische, cholerische, sanguinische und melancholische Temperament angenommen.

Für das phlegmatische Temperament ist die langsame Reaction in geistiger und körperlicher Hinsicht charakteristisch; eine gewisse Trägheit des Stoffwechsels bei langsamer Circulation und das Ertragen selbst starker Eindrücke, ohne in zornigen oder schmerzlichen Affect zu gerathen, sind Zeichen dieser Anlage, bei welcher Neigung zu Fettansatz in Folge der geringeren Energie der Organisationsvorgänge ausgesprochen ist. Von den Alten wurde diese Art des Temperaments auf eine lymphatische Constitution bezogen und eine schleimige wässrige Beschaffenheit der Körpersäfte als materielle Grundlage angenommen.

Das cholerische Temperament ist in psychischer Hinsicht durch die leichte Erregung der Affecte ausgezeichnet, während für den körperlichen Habitus solcher Individuen die straffere Beschaffenheit der Gewebe, geringe Neigung zur Fettbildung betont wird, dazu kommen energische kräftige Bewegungen, ein rascher, leicht erregbarer Puls und lebhafter Stoffwechsel.

Das sanguinische Temperament zeichnet sich im Allgemeinen durch leichte Erregbarkeit in psychischer und somatischer Beziehung aus, wobei jedoch der Grad in Proportion zur Veranlassung der Erregung steht, und auch die Dauer der letzteren nicht auffallend ist. Unter solchen Verhältnissen findet sich häufiger Wechsel der Stimmung und der geistigen wie der körperlichen Thätigkeit. Im Ganzen trifft wohl das sanguinische Temperament mit dem Begriff des in normaler Weise reagirenden Durchschnittsmenschen zusammen.

Für das melancholische Temperament ist die vorwiegende Disposition zu niederdrückenden Affecten ausgesprochen. Bei der Anwendung des eben berührten Schemas zeigt sich, dass zwar die Extreme leicht erkennbar sind, dass jedoch für die meisten genauer beobachteten Individuen die Unterbringung in die einzelnen Rubriken schwierig ist. Das spricht sich auch darin aus, dass gemischte Temperamente aufgestellt wurden.

Im Ganzen hat die Unterscheidung der Temperamente in pathologischer Hinsicht keinen erheblichen Werth; nicht einmal für die psychischen Krankheiten ist die Annahme begründet, dass die Form der Krankheit von dem Temperament abhängig wäre. Im Ganzen kann man wohl die Extreme der langsam reagirenden, torpiden und der rasch reagirenden erethischen Naturen auch in der Art der Reactionsfähigkeit gegen pathologische Reize erkennen, und es kann im einzelnen Fall für die Beurtheilung des Krankheitsverlaufes dieser Gesichtspunkt Beachtung verdienen; indessen darf man nicht vergessen, dass zwischen den Extremen alle denkbaren Abstufungen liegen.

Unter den Namen des Habitus sind nicht nur die noch im

Bereich des Normalen gelegenen Verschiedenheiten der Körperbeschaffenheit zusammengefasst worden, sondern man hat auch den Ausdruck einer speciellen pathologischen Disposition in einem bestimmten Habitus erkennen wollen. Hierher gehört z. B. der Habitus apoplecticus, der durch kurzen Hals bei gedrungenem breitschultrigen Körperbau und geröthetem Gesicht die Anlage zum Schlagfluss verrathen sollte, obwohl sicher eben so oft gracil gebaute Menschen an Gehirnschlag durch Blutung oder durch Gefässverstopfung zu Grunde gehen. Auch der sogenannte Habitus phthisicus, der durch Magerkeit, zarte Haut, durch schmalen flachen Brustbau die Anlage zur tuberkulösen Lungenschwindsucht anzeigen sollte, beruht auf unsicheren Grundlagen; besonders auch deshalb, weil hier Veränderungen, die der bereits vorhandenen, wenn auch latenten Krankheit angehören, als Zeichen der Disposition gedeutet wurden. Das Gleiche gilt für den Habitus scrophulosus, von dem man zwei Extreme (torpide und erethische Form) unterschieden hat, von dem Habitus carcinomatosus u. s. w.

3. Ernährung, Stoffwechsel und Körperthätigkeit in ihrer Beziehung zur Krankheitsanlage. Wenn die Erhaltung des Körpers von dem Ersatze seiner verbrauchten Substanz abhängt, so ist die Frage der Ernährung sicher von wesentlichem Einfluss auf das Verhalten des Individuums gegen schädliche Einflüsse. Die Erfahrung zeigt demgemäss, dass die Widerstandsfähigkeit eines gut genährten Menschen für die grosse Mehrzahl der Krankheitsursachen eine günstige ist. Von früher Jugend an macht sich der ungünstige Einfluss quantitativ ungenügender und qualitativ ungeeigneter Ernährungsweise durch das Auftreten von Entwicklungskrankheiten (Rhachitis) und durch die Empfänglichkeit gegenüber verschiedenen namentlich auch infectiösen Krankheitsursachen (z. B. der tuberkulösen Infection) geltend. Fasst man nun die hier wirksamen Einzelfactoren ins Auge, so ergiebt sich die Nothwendigkeit der Unterscheidung mehrerer Gruppen. In dieser Hinsicht ist zunächst zu unterscheiden die Ernährungsstörung in Folge eines Deficits in der Menge der gebotenen Nahrungsstoffe; es ist klar, dass hierbei alle Stoffe in Betracht kommen, die normale Körperbestandtheile sind. Dass übrigens nicht nur der Mangel, sondern auch das Uebermaass in der Zufuhr bestimmter Stoffe die Disposition zu Krankheiten fördern kann, ist von vornherein wahrscheinlich. Neben den zum Ersatz dienenden eigentlichen Nahrungsstoffen kommen natürlich auch die den Körperstoffwechsel beeinflussenden Stoffe in

Betracht, besonders auch die Substanzen, deren Gegenwart im Körper unentbehrliche Voraussetzung für den ungestörten Ablauf der Lebensprocesse ist (Wasserzufuhr). Weiter ist die grosse Gruppe der sogenannten Genussmittel zu berücksichtigen. Hier wird eine Unterabtheilung gebildet von denjenigen Stoffen, welche durch Nerveneinfluss das Nahrungsbedürfniss reizen oder durch Erzeugung angenehm empfundener mit der Nahrungsaufnahme verbundener Eindrücke zu ausdauernder Thätigkeit der Verdauungsorgane anregen. Eine weitere wichtige Gruppe von Genussmitteln wird zwar durch die Nahrungswege vorzugsweise aufgenommen, aber um dem verbreiteten Bedürfniss künstlicher Nervenerregung und Nervenbeschwichtigung zu dienen (reizende und narkotische Genussmittel). Hier reihen sich naturgemäss auch diejenigen Substanzen an, welche auf anderem Wege als durch die Nahrungscanäle zu gleichartigen Zwecken in den Körper eingeführt werden.

Von entscheidender Bedeutung für die Wirksamkeit der aus der Ernährung stammenden disponirenden Factoren ist natürlich die Fähigkeit des Körpers zur Ausnutzung der ihm gebotenen Nahrungsmittel. Es liegt auf der Hand, dass in dieser Richtung schon die Aufnahme von Nahrungsstoffen in den einzelnen Abschnitten des Intestinaltractus, nach Anlage und Ausbildung sowie unter Mitwirkung störender und förderlicher Momente eine erhebliche Ungleichheit der individuellen Leistung bedingen kann (schwächliche oder kräftige Verdauung). Zweitens wird aber die Verarbeitung der in den Körper aufgenommenen Stoffe wieder vom Zustand der einzelnen Organe und Gewebe in den verschiedensten Beziehungen bestimmt. Diese Andeutungen genügen zur Hervorhebung der Thatsache, dass eine gute oder mangelhafte Ernährung ebensowohl von der Ausnutzung des Gebotenen als von der Menge und Art der Zufuhr abhängig ist. Es ist klar, dass die Relation beider Grundlagen der Ernährung in der Weise hervortreten muss, dass grosse Fähigkeit der Ausnutzung bis zu einem gewissen Grade die ungünstige Zusammensetzung der Nahrungsmittel ausgleichen kann, während umgekehrt die schwächliche Leistung in Bezug auf Aufnahme und Verarbeitung der Nahrungsstoffe in ihrem ungünstigen Einfluss für die Ernährung durch besonders günstige Beschaffenheit der Nahrungsmittel verbessert werden kann. Die eben besprochenen Verhältnisse beziehen sich auf die Thatsache, dass gewisse Nahrungsstoffe zum Theil durch andere ersetzt werden können, aber andrerseits kommt hier namentlich die Form, unter welcher die Nahrungsstoffe geboten werden, in Betracht. Häufig sind

die nährenden Substanzen derartig mit unbrauchbaren Stoffen gemischt, dass nur ein kräftiger Organismus sie aus solcher Form zu gewinnen vermag, wobei denn auch der lästige oder schädliche Einfluss der mit aufgenommenen unbrauchbaren Stoffe zu berücksichtigen ist. Hier macht sich bereits ein Gesichtspunkt geltend, der unter den natürlichen Bedingungen der Ernährung vielfach eintreten muss, die Wirksamkeit mit den Nahrungsstoffen eingeführter Schädlichkeiten. Auch in dieser Hinsicht zeigt sich eine grosse Ungleichheit der individuellen Widerstandsfähigkeit.

Fasst man die verschiedenartigen alimentären Schädlichkeiten zusammen, so geht schon aus den besprochenen Thatsachen hervor, dass ihr Einfluss vielfältig direct von den functionellen Leistungen des Körpers abhängt; das ist aber auch noch in anderer Richtung der Fall. Da die Art des Verbrauchs der einzelnen Körperbestandtheile von der Arbeitsgrösse abhängt, und nach einem oben schon berührten Gesetz die kräftige Organentwicklung durch regelmässige Thätigkeit gefördert wird, so ergiebt sich als Folgerung, dass durch energische Körperthätigkeit auch die Leistungsfähigkeit in der Aufnahme und Verarbeitung, ja im Zusammenhang damit selbst die Möglichkeit der Ueberwindung directer alimentärer Schädlichkeiten verstärkt wird. Da demnach für die Ernährung jedes Einzelnen die drei Factoren der Nahrungszufuhr, der Ausnutzung, der Energie der Körperthätigkeit im innigsten Causalzusammenhang stehen, so wurden hier die auf die drei Richtungen bezüglichen Gesichtspunkte zusammengefasst. Es entspricht der Aufgabe dieses Ueberblickes, dass hier eine specielle Darstellung der fast unerschöpflichen Einzelheiten dieses Gebietes nicht versucht wird, sondern die Hervorhebung einiger Hauptpunkte genügt. Dabei ist auch zu berücksichtigen, dass vielfach dieselben Einflüsse, die an der Entstehung einer Krankheitsanlage betheiligt sind, auch als directe Krankheitsursachen wirken können; hier ist nur ihre Bedeutung in der ersten Richtung ins Auge gefasst, während sie in der zweiten im dritten Abschnitte dieses Buches Beachtung finden.

a) Die Beziehung der Krankheitsanlage zu mangelhafter Nahrungszufuhr ist bereits oben im Allgemeinen hervorgehoben. Die Inanition als Causa disponens ist namentlich an der höheren Erkrankungszahl der ärmeren Bevölkerungskreise betheiligt, und offenbar zeigt sich die schwerste Folge der ungenügenden Ernährung in der geringen Widerstandsfähigkeit gegen infectiöse Krankheitsursachen, namentlich gegen die tuberkulöse Infection. Die un-

geeignete Zusammensetzung der Nahrungsmittel und ihre Verbindung mit besonderen alimentären Schädlichkeiten tritt in der Neigung zu Erkrankung des Verdauungsapparates hervor; dieselben tragen vorwiegend den Charakter chronisch entzündlicher Störungen mit Neigung zum Ausgang in Atrophie. Da die ungenügende Zufuhr von Nahrungsstoffen auch die Blutbildung schliesslich beeinträchtigen muss, so ergeben sich für die chronische Inanition alle jenen krankhaften Dispositionen, welche durch mangelhafte Blutbeschaffenheit begünstigt werden; wahrscheinlich ist auch die hervorgehobene geringe Widerstandsfähigkeit gegen das tuberkulöse Gift wesentlich aus diesem Gesichtspunkte zu erklären.

Unter durch Hunger geschwächten Individuen (bei Nahrungsmangel auf Seeschiffen, in belagerten Festungen, in Gefängnissen) kommt eine ausgesprochene Anlage zum Scorbut vor, einer Krankheit, welche namentlich durch allgemeine Ernährungsstörungen und locale Veränderungen entzündlich-hämorrhagischer Natur ausgezeichnet ist. Diese Affection hat insofern für den hier besprochenen Gesichtspunkt Interesse, als dem Mangel bestimmter Nahrungsmittel (frischen Fleisches und frischer Vegetabilien) der Hauptantheil für die Krankheitsanlage zugeschrieben wird. Von einzelnen Beobachtern wurde ganz bestimmt die ungenügende Kaliumzufuhr als die wesentliche zum Scorbut disponirende Ursache hervorgehoben.

b) Uebermässige, einseitige und fehlerhafte Nahrungszufuhr als Ursache krankhafter Disposition wird durch manche pathologische Erfahrung wahrscheinlich gemacht, doch fehlt es auch in dieser Richtung bei der Mitwirkung zahlreicher anderer Momente an der Möglichkeit exacter Nachweise. Die Ueberfütterung ist natürlich ein relativer Begriff, da auch hier das Körperbedürfniss, wie es durch Arbeit und Stoffwechsel regulirt wird, entscheidend ist. Demnach würde diese Bezeichnung nur dort anzuwenden sein, wo gegenüber dem Verbrauch ein Uebermaass der Zufuhr besteht. Wenn nach der bekannten Durchschnittsbestimmung von Voit für einen erwachsenen Mann 137 Grm. Eiweiss, 117 Grm. Fett und 352 Grm. Kohlehydrate in 24 Stunden verlangt werden, so ist zu berücksichtigen, dass hierbei ein mittleres Maass von Muskelarbeit vorausgesetzt ist, so dass stärkere Arbeitsthätigkeit grössere Mengen verlangt, während in der Ruhe das bezeichnete Quantum bereits ein Uebermaass darstellen würde. Es kommt hier aber nicht allein die Muskelthätigkeit, sondern namentlich auch die Wärmebildung in erheblicher Weise in Betracht.

Die pathologischen Folgen fortgesetzter übermässiger Nahrungszufuhr beruhen zum Theil darauf, dass ein Theil der zugeführten

Stoffe unvollständig zersetzt wird und die dadurch im Körper angehäuften Substanzen in einer Weise abgelagert werden, die unter Umständen die Function schädigt. Es handelt sich hier vorwiegend um eine Vermehrung des Fettgehaltes im Körper, die in ihren pathologischen Consequenzen im nächsten Abschnitt zu besprechen ist.

Durch übermässige Zufuhr von Flüssigkeiten kann namentlich bei wenig energischer Körperthätigkeit ein abnormer Wassergehalt der Gewebe entstehen, den man als Plethora serosa bezeichnet hat. Dieser Ernährungszustand, der namentlich bei sitzender Lebensweise in gleichmässig temperirten Räumen durch Zufuhr wasserreicher, dagegen an eigentlichen Nährstoffen armer oder doch unter den gegebenen Umständen mangelhaft ausnutzbarer Nahrung (Gefangenenkost) begünstigt wird, scheint im Allgemeinen die Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten erheblich herabzusetzen. Ob durch Verbindung reichlicher Zufuhr von Nahrungsstoffen mit übermässiger Aufnahme von Flüssigkeiten eine wahre durch übermässige Blutbildung ausgezeichnete Plethora sanguinea entstehen kann, ist zweifelhaft; jedenfalls scheint unter solchen Umständen (z. B. bei reichlich genährten Biertrinkern) eine Arbeitshypertrophie des Herzens (Bollinger) und auch der Nieren einzutreten, die zu Erkrankungen dieser Organe disponirt. Unter dem Einfluss im Verhältniss zur Körperthätigkeit allzureichlicher Eiweissnahrung entsteht jene Anomalie des Stoffwechsels, die der Harnsäuregicht (Gicht der Reichen) zu Grunde liegt, doch ist auch in dieser Hinsicht der eigentliche ursächliche Zusammenhang keineswegs aufgeklärt.

Eine vielfach discutirte Frage bezieht sich auf die Vorzüge und Nachtheile der animalischen Nahrungsmittel. Die Fleischnahrung bietet unzweifelhaft den Vortheil, dass sie leicht ausgenutzt wird; ähnlich verhält es sich mit anderen Nahrungsstoffen thierischen Ursprunges (Eier, Käse). Für die Milch ist nachgewiesen, dass sie vom kindlichen Darmkanal in sehr günstiger Weise ausgenutzt wird, während beim Erwachsenen die Ausnutzung ungünstiger ist. Die Behauptung, dass Fleischgenuss an sich dem menschlichen Organismus schädlich sei, ist in keiner Weise thatsächlich erwiesen. Auch die öfters vertretene Meinung über die Schwerverdaulichkeit der einzelnen Fleischarten sowie über den Zusammenhang bestimmter Krankheitsanlangen mit einseitiger Ernährung durch solche, entziehen sich noch jeder sicheren Beurtheilung. So ist z. B. die Angabe, dass zum Aussatz (Lepra) vorzugsweise Fischnahrung disponiren solle, keineswegs begründet. Von verdorbenen oder mit schädlichen Sub-

stanzen vermischten (z. B. die Keime auf den Menschen übertragbarer thierischer Parasiten enthaltenden) Nahrungsmitteln ist hier abgesehen. Was ferner den Einfluss der Zubereitung oder der Mischung der einzelnen Nahrungsmittel auf ihre Verdaulichkeit betrifft, so zeigt der gesunde Darmkanal in dieser Richtung eine sehr erhebliche Anpassungsfähigkeit, namentlich auch in Betreff der Fähigkeit zur Bewältigung grosser Volumina. Die Uebung spielt auch für diese Organleistung eine wichtige Rolle, und daher kommt es, dass plötzliche Uebergänge von einer gewohnten zu einer ungewohnten Ernährungsweise selbst dann Störungen veranlassen können, wenn es sich im Princip um eine Verbesserung handelt. Dass schwächliche und namentlich durch Erkrankung der Verdauungsorgane geschwächte Individuen sich gegenüber den besprochenen Ernährungsbedingungen ganz anders verhalten als Gesunde, ist leicht erklärlich.

Die vegetabilischen Nahrungsmittel stellen im Allgemeinen stärkere Forderungen an die Thätigkeit der Verdauungsorgane, da sie schwieriger auszunutzen und mit unbrauchbaren Stoffen in höherem Grade gemischt sind. Dass vegetabilische Ernährungsweise für die Erhaltung eines gesunden und kräftigen Körpers vollständig ausreichend sein kann, dafür sprechen die Erfahrungen innerhalb weiter vorwiegend vegetabilisch ernährter Bevölkerungskreise. Im Durchschnitt wird eine zweckmässig zusammengesetzte gemischte Kost für die Erhaltung eines kräftigen und gegen schädliche Einflüsse widerstandsfähigen Körpers am günstigsten sein. Es ergiebt sich aus diesen Darlegungen die Folgerung, dass die hier besprochenen Ernährungsbedingungen in ihrer Beziehung zur Krankheitsanlage von relativer durch Körperbeschaffenheit, Körperthätigkeit und die sonstigen Lebensverhältnisse beeinflusster Bedeutung sind.

c) Der Einfluss schädlicher Genussmittel auf die Krankheitsanlage wird durch zahlreiche Erfahrungen nachgewiesen. Namentlich ist in dieser Hinsicht der übermässige Alkoholgenuss hervorzuheben. Wenn auch nicht zu bezweifeln ist, dass der Alkohol ein Nährmittel ist, da er zum Theil für die Wärmebildung Verwendung findet, so ist doch ebenso sicher, dass er in dieser Hinsicht nur in Ausnahmefällen vortheilhaft gebraucht wird, da er in der Regel durch andere von ungünstigen Nebenwirkungen freie Substanzen ersetzt werden kann. Es ist auch sicher, dass die alkoholischen Getränke ihre verbreitete Anwendung nicht ihrem Nährwerthe verdanken, sondern vielmehr ihrem in kleiner Dosis anregenden und bei stärkerer Concentration betäubenden Einfluss. Die ungünstige

Wirkung reichlichen Alkoholgenusses auf den menschlichen Körper geht unzweideutig aus der sehr erheblichen Verkürzung der Lebensdauer der Trinker hervor, die man für Schnapstrinker im Vergleich mit der mittleren Lebensdauer auf 10 bis 15 Jahre veranschlagen kann. Dass aber auch der reichliche Genuss weniger concentrirter alkoholhaltiger Getränke ungünstig wirkt, ergiebt sich aus der niedrigen durchschnittlichen Lebensdauer derjenigen Berufsklassen, die erfahrungsgemäss reichlichem Biergenuss ergeben sind (Bierwirthe, Bierbrauer). Der regelmässige Schnapsgenuss ist besonders bei mangelhafter Ernährung gefährlich, er begünstigt die Entstehung von Erkrankungen der Verdauungsorgane. Der irritirende Einfluss dieses Genussmittels kommt z. B. als disponirender Factor zur Geltung in der Thatsache, dass der Krebs der Speiseröhre ganz vorwiegend bei Schnapstrinkern beobachtet wird. Ferner ist es unzweifelhaft, dass reichlicher Alkoholgenuss, auch in der Form durch geringeren Alkoholgehalt ausgezeichneter Getränke, die Abnutzung des Herzens und des Gefässapparates beschleunigt und dadurch eine erhöhte Disposition zu Erkrankungen dieser lebenswichtigen Organe bewirkt. Ein ähnlicher schädlicher Einfluss ist auch für die Nieren anzunehmen. Thatsächlich erwiesen ist ferner die ursächliche Beziehung zwischen reichlichem Alkoholgenuss und der Disposition zu Geistesstörungen und zu anderen Gehirnkrankheiten. Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Alkoholisten tritt auch in der Weise hervor, dass sie durch acute Krankheiten verschiedenartigen Ursprunges im höheren Grade gefährdet werden, hierher gehört der oft zu beobachtende ungünstige Verlauf von Verwundungen und Wundkrankheiten bei Trinkern und ihre hohe Sterblichkeit durch acute Lungenentzündung.

In ähnlicher Weise wie der Alkohol können die narkotischen Genussmittel, wie das Opium, das Morphium, in ungünstiger Weise die Krankheitsdisposition beeinflussen; auch der übermässige Tabaksgenuss ist in solcher Richtung hervorzuheben. Die Wirkung dieser Gifte scheint hauptsächlich durch ihren Einfluss auf das centrale Nervensystem zu Krankheiten zu disponiren, doch ist es schwer in dieser Hinsicht zu bestimmen, in welchem Grade gegenüber der direct zu Erkrankungen führenden toxischen Einwirkung dieser Genussmittel ihr Antheil an der Entwicklung der Anlage zu bestimmten Krankheiten von Bedeutung ist. Noch weniger lässt sich für die in ihrer Wirkung weniger differenten Genussmittel (Thee, Kaffee u. s. w.) bestimmen, in welchem Maasse sie als disponirende Krankheitsfactoren von Einfluss sind.

d) Die Beziehung zwischen der Thätigkeit und der Krankheitsanlage des Körpers ist im Vorhergehenden in dem Abhängigkeitsverhältniss zwischen Ernährung und Stoffwechsel bereits berührt, auch wurde bei dieser Gelegenheit der diätetische Grundsatz, dass der Gebrauch die Organe kräftigt, hervorgehoben. Wenn man von diesem allgemein-diätetischen Gesichtspunkte ausgeht, so ist unbestreitbar von allen Körpergeweben die Muskulatur das wichtigste. Hier haben wir es mit einem schon durch seine Masse im Vergleich mit allen andern Gewebsarten überwiegenden Körperbestandtheil zu thun, der zudem Herd des energischsten Stoffwechsels ist. Kann doch nach zuverlässigen Untersuchungen das Muskelgewebe in dem Grade als Wärmequelle des Organismus gelten, dass daneben alle sonstigen Stätten der Wärmebildung im Körper vernachlässigt werden dürfen. Es kommt hinzu, dass diese Gewebsart unter der unmittelbaren Herrschaft des Willens steht, sodass hier die wirksamste Handhabe für die willkürliche Steigerung der Stoffwechselvorgänge gegeben ist. Aus diesem Zusammenhange ergiebt sich ohne Weiteres, dass von den Muskeln aus auch die Thätigkeit der übrigen Körperorgane in nachhaltiger Weise beeinflusst werden muss. Die vermehrte Anstrengung der Athmungsthätigkeit zur Deckung des erhöhten Sauerstoffbedarfs und zur vermehrten Abgabe der Kohlensäure verknüpft sich in dieser Hinsicht mit der Anregung erhöhter Blutbewegung, die als Mittelglied zwischen dem Muskelstoffwechsel und der Respiration dient. Die erhöhten Ansprüche an die Ernährung für den Ersatz der im thätigen Muskel verbrauchten Stoffe zeigen sich in erhöhter Aufnahmethätigkeit und Ausnutzungsfähigkeit der Verdauungsorgane und in kräftiger Verarbeitung der Aufnahmestoffe, wobei denn auch die erhöhte Athmung und Circulation in diesen Richtungen förderlich wirkt und andrerseits durch aus der verbesserten Ernährung sich ergebende Erhöhung der Blutregeneration von da aus selbst wieder günstig beeinflusst wird. Dass auch dem Nervensystem diese günstige Anregung der wichtigsten Körperthätigkeiten zu gute kommen muss, bedarf keiner weiteren Begründung, doch ist hier noch eins zu beachten; die innige Verbindung des Nervensystems mit den Muskeln, welche zur Auffassung der letzteren als der Endapparate bestimmter Nervenbahnen berechtigt. Hierin nun liegt die Ursache dafür, dass Muskelthätigkeit gegenüber der Function anderer Theile des Nervensystems als ein Ableitungsmittel zu wirken vermag und ferner, dass auch die Gewinnung grösserer Energie und Ausdauer durch Uebung der motorischen Nerven bei

kräftiger Muskelanstrengung auch auf andere Nerventhätigkeiten kräftigend einwirken kann. Sehr wichtig ist auch die von dem Muskelstoffwechsel ausgehende Anregung der die Wärmeabgabe regulirenden Hautthätigkeit.

Sind im Vorhergehenden die Hauptpunkte berührt, die den günstigen Einfluss der Muskelthätigkeit auf den gesammten Körper verständlich machen, so ist dabei zu berücksichtigen, dass derselbe von gewissen Voraussetzungen abhängt. Hier wie überall ist die allmähliche Steigerung der Ansprüche Bedingung einer durch erhöhte Thätigkeit mit dem Effekt dauernden Gewinns stattfindenden Anpassung sowohl für die Muskulatur selbst, als für die von ihr zur Mitthätigkeit erregten Organe. Zweitens ist es klar, dass nur dem gesunden mit Entwicklungsreserven ausgestatteten Körper eine kräftige Inanspruchnahme heilsam sein kann. Es ist aus diesem Gesichtspunkte verständlich, weshalb namentlich der jugendliche Körper durch Muskelthätigkeit zu kräftiger Entwicklung angeregt wird. Nicht minder ist es begreiflich, dass die Beschaffenheit der sonstigen Lebensbedingungen (Zufuhr der Nahrungsstoffe, günstige Erfüllung des Athmungsbedürfnisses) hier mitspricht. Doch muss man immerhin anerkennen, dass kräftige Muskelthätigkeit die Bewältigung einer ungünstig zusammengesetzten, nur durch energische Thätigkeit des Verdauungsapparates auszunutzenden Nahrung im hohen Grade fördert. Nicht das schwarze Brot macht die Wangen roth, sondern die Muskelarbeit lässt kräftige Körperentwicklung und reichliche Blutbildung bei grober vegetabilischer Nahrung möglich sein.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass *ungenügende Muskelthätigkeit* die Disposition zu Krankheiten erhöhen kann. Theils hängt hiermit die Schwächlichkeit gewisser Constitutionen zusammen, bei denen nach ihrer ganzen Entwicklung alle Organthätigkeiten auf ein untermittles Maass eingestellt sind, demnach wird es bei plötzlichem Hervortreten ausserordentlicher Ansprüche leicht zum Versagen der Kräfte kommen. Indessen zeigt die Erfahrung, dass für Individuen der eben berührten Art vielfach durch die Vorsicht der gesammten Lebenshaltung, die gleichsam dem sparsamen Wirthschaften mit einem kleinen Capital zu vergleichen ist, der geringe Besitz an für ausserordentliche Lagen verfügbaren Spannkräften ausgeglichen wird. Es ist auch klar, dass gegenüber dem Einfluss gewisser negativer Schädlichkeiten (z. B. knapper Nahrungszufuhr) der auf geringe Ansprüche eingestellte Organismus günstigere Aussichten hat. Die grössere Ausdauer, die nicht selten weibliche Individuen gegen Ent-

behrungen zeigen, hängt offenbar zum Theil hiermit zusammen. Im höheren Lebensalter besteht ein Zustand verminderten Kräftevorraths, der die Vermeidung stärkerer aus der Muskelthätigkeit entstandener Ansprüche gebietet. Die zweite Folge ungenügender Anregung der Muskelfunction tritt bei kräftig angelegten Constitutionen, namentlich bei üppiger Ernährungsweise, in der gestörten natürlichen Proportion der einzelnen Körperbestandtheile hervor; die oben bereits berührte übermässige und in gewissen Richtungen als Krankheitsanlage wirksame Fettbildung hängt damit zusammen. Auch ist es sehr wahrscheinlich, dass die Harnsäuregicht und die Zuckerharnruhr durch eine ungenügende Unterhaltung der Oxydationsvorgänge im Muskel begünstigt wird.

Das Uebermaass der Muskelthätigkeit kann einerseits in der Weise schädigend zur Geltung kommen, dass plötzlich zu hohe Ansprüche an die Muskelleistung gestellt werden; hier kann die Ueberanstrengung zur directen Ursache von Krankheiten werden, und zwar auch für die von der thätigen Muskulatur aus indirect in Mitleidenschaft gezogenen Organe (Nervensystem, Herz, Athmungsorgane). Auch für die allmähliche Steigerung der Muskelthätigkeit giebt es eine, allerdings nach den individuellen Verhältnissen verschiedene Grenzlinie, wo an Stelle des günstigen Einflusses Erhöhung der Krankheitsdisposition entsteht. Durch allmähliche Steigerung der functionellen Ansprüche bei günstiger Ernährung und in der Anlage normaler Körperbeschaffenheit kann bekanntlich eine mächtige Zunahme der Muskelmasse erreicht werden. Der in solcher Weise entstandene Habitus athleticus entspricht aber keineswegs dem Ideal gesunder Körperbeschaffenheit. Das betreffende Individuum befindet sich gleichsam in der Lage eines vermögenden, aber im reichen Haushalt seine Mittel ausnutzenden Menschen, dem aus Verminderung seiner Einnahmequellen oder Erhöhung seiner Ausgaben durch besondere Umstände trotz der reichen Mittel ein Deficit entsteht. Die Ansprüche der hypertrophischen Muskelmasse an den Stoffwechsel, an die blutbewegenden Apparate, an die Athmungsorgane, den Verdauungsapparat, an die der Wärmeregulation dienenden Einrichtungen der Haut, endlich auch an die verschiedenen die Ausscheidung unbrauchbarer Stoffe bewirkenden Organe sind so gross, dass Schädlichkeiten, die das eine oder andere der durch den mächtigen Muskelstoffwechsel angespannten Organe treffen, leicht pathologische Folgen haben. Hieraus erklärt sich die vielfach bestätigte Erfahrung, dass Individuen mit athletischer Muskelentwicklung zu

Erkrankungen der Athmungsorgane, der serösen Höhlen, des Herzens und Gefässapparates in hohem Grade disponirt sind. Es ergiebt sich ferner als nothwendige Folgerung aus dem Gesagten, dass die aus dem Uebermaass der Muskelentwicklung entspringenden Störungen namentlich in der Zeit des Beginns der Körperrückbildung, also in dem früher berührten sog. präsenilen Lebensstadium zur Geltung kommen müssen.

Ausser der Muskelthätigkeit ist ein pathologischer Einfluss namentlich auch der Inanspruchnahme der Nerventhätigkeit einzuräumen. Von Bedeutung ist der Wechsel zwischen Wachen und Schlafen. Das Ruhebedürfniss ist in dieser Hinsicht individuell verschieden, im Allgemeinen rechnet man für gesunde Erwachsene ein Bedürfniss von 7—8 Stunden nächtlichen Schlafes, während für Kinder je nach dem Lebensalter 1—2 Stunden mehr zu fordern sind. Durch Entziehung oder durch häufige Unterbrechung des Schlafes wird die Disposition zu Nervenkrankheiten erhöht, aber auch der allgemeine Kräftezustand des Körpers ungünstig beeinflusst.

Auch für das Nervensystem gilt der diätetische Grundsatz, dass Thätigkeit Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft erhöht, und zwar ist das nicht allein für die intellectuelle Geistesarbeit in ihren verschiedenen Abstufungen, sondern auch für die innerhalb der Gemüthssphäre gelegenen Erregungen (Affecte) richtig, ferner noch für die peripheren Gebiete des Nervenlebens, mögen sie der Sinnesthätigkeit oder der Bewegung dienen. Dass anhaltende Geistesarbeit mit günstigen Gesundheitsverhältnissen bis in das hohe Lebensalter verträglich ist, wird durch die Erfahrung bestätigt, und namentlich trifft man Erhaltung der geistigen Arbeitskraft in hohem Maasse bis ins Greisenalter gerade bei Individuen, die sich von jeher geistige Anstrengungen zumutheten. Im Allgemeinen scheint productive Geistesthätigkeit günstiger zu wirken als im Wesentlichen reproductive und in einförmiger Weise mehr mechanisch geleistete Arbeit. Einseitigkeit in letzterer Richtung kommt in erhöhter Disposition zu nervösen Erkrankungen, auch zu Geistesstörung zum Ausdruck. Dass auch die Affecte, wenn sie nicht durch zu häufige und zu starke Einwirkung das Nervensystem schädigen, einen günstigen Einfluss haben, ist wohl nicht zu bezweifeln; ein psychisch reactionsloser Zustand führt zur Verkümmerung, die unter Umständen als Grundlage pathologischer Schwächezustände in Betracht kommt. Unter den anhaltenden Affecten von ungünstigem Einfluss sind Kummer, Sorge, Reue, Neid, getäuschter Ehrgeiz, Eifersucht besonders hervorzuheben. Die un-

günstige Wirkung dieser deprimirenden Affecte kommt nicht etwa nur in der Disposition zu Nervenkrankheiten zum Ausdruck, sondern sie wirkt mit für die Entstehung anderer Krankheitsanlagen. Man kann beobachten, dass z. B. der Kummer hemmend auf die Athmungsthätigkeit, der Aerger störend auf die Function der Verdauungsorgane wirkt, und bei fortgesetzter Wirkung solcher Einflüsse können sich daraus wohl pathologische Consequenzen ergeben. So dürfte das Vorkommen der tuberkulösen Lungenschwindsucht bei durch schweren Kummer gebeugten, die Entwicklung von Krankheiten der Verdauungsorgane bei anhaltend ärgerlich erregten Individuen auf eine unter Mitwirkung des eben erwähnten Momentes entstandene Disposition zurückzuführen sein. Für die Thatsache, dass die peripheren Hülfsapparate der Nerven durch Uebung gekräftigt, aber auch durch einseitige oder excessive Anstrengungen geschädigt werden, fehlt es nicht an Beispielen. In Bezug auf die letzterwähnte Möglichkeit ist z. B. auf die Verbreitung der Kurzsichtigkeit in Folge einseitiger Anstrengung des Sehvermögens hinzuweisen.

Von erheblicher Bedeutung für krankhafte Disposition des Nervensystems ist besonders auch die sexuelle Thätigkeit. Die vielfach verbreitete Laienansicht, dass Enthaltsamkeit in der geschlechtsreifen Zeit an sich, namentlich für weibliche Individuen, zu krankhaften Störungen (Geisteskrankheit, Krämpfe) disponire, ist sicher unbegründet. Diese falsche Annahme rührt wohl daher, dass die bei dem Mangel natürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes häufig stattfindende Masturbation ungünstig auf das Nervensystem einwirken kann. Auch bei natürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes ist der Excess von schädlichen Folgen. Für das weibliche Geschlecht hängt damit die Disposition zu gewissen Erkrankungen des Genitalapparates und krankhafter Störungen der Schwangerschaft und Entbindung zusammen (Häufigkeit des Abortus), beim männlichen Geschlecht ist wahrscheinlich ein begünstigender Einfluss auf die Entstehung von chronischen Rückenmarksleiden, von allgemeiner Nervenschwäche, auch von Hypochondrie zuzugeben. Dass übrigens der vollständige Ausfall der Geschlechtsfunction für die Körperentwicklung von Bedeutung ist, ergiebt sich aus den bekannten Körperveränderungen der Castraten, doch lässt sich eine specielle pathologische Consequenz aus diesem Verhältniss nicht ableiten.

Gegenüber den bisher berührten Erfahrungen zu Gunsten des Zusammenhanges zwischen Körperthätigkeit und Krankheitsanlage giebt es noch eine Reihe von Beispielen, die sich auf specielle Punkte

beziehen. Hierher gehört der Einfluss einseitiger, mit der Thätigkeit in bestimmten Berufszweigen verbundener Anstrengungen. So werden z. B. Berufsthätigkeiten, die mit starker Anspannung der exspiratorischen Athmungsbewegungen verbunden sind (Spielen von Blasinstrumenten, lautes Sprechen in grossen Räumen), zur Causa disponens für die als Lungenemphysem benannte Lungenerweiterung durch Erschöpfung der Elasticität des Gewebes; so kann das Heben und Tragen übermässig schwerer Lasten zur Entstehung von Pulsadererweiterungen führen (Berufsaneurysmen), so rufen ferner mit der Arbeit verbundene mechanische Ansprüche Deformitäten hervor (Schusterbrust, Bäckerbeine). Obwohl der Einfluss der Berufsthätigkeit noch durch weitere Beispiele belegt werden könnte, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass die Krankheitsdisposition der verschiedenen Berufsarten, die es berechtigt erscheinen lässt, von Gewerbekrankheiten zu sprechen, sich grösstentheils aus anderen Schädlichkeiten ergiebt, die im Folgenden noch zu berühren sind.

4. Bedeutung der äusseren Lebensbedingungen für die Krankheitsanlage. Hier kommt eine grosse Zahl von Einzelfactoren in Betracht, welche auf die Körperbeschaffenheit im Sinne einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten einwirken können. Wiederum zeigt sich, dass die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit dieser Einflüsse relativ ist, indem die ursprüngliche Körperanlage und die erworbene Widerstandsfähigkeit hier von grösster Bedeutung sind. Weiter können auch diese Schädlichkeiten, je nach ihrer absoluten Stärke, nach der Plötzlichkeit ihres Einwirkens bald als directe Krankheitsursachen, bald als disponirende Factoren wirken. Hier ist nur die letztberührte Beziehung zu berücksichtigen, während der erste Gesichtspunkt im dritten Abschnitt dieses Buches bei Besprechung der Pathogenese Beachtung findet. Die Eintheilung der äusseren disponirenden Krankheitsursachen bezieht sich auf generelle Verhältnisse, die einer grossen Zahl von Menschen gemeinsam sind, oder auf Einflüsse, welche durch die besonderen Lebensverhältnisse bestimmter Bevölkerungsgruppen und einzelner Individuen veranlasst werden. Innerhalb dieser Gruppirung werden die wichtigsten Einzelfactoren unter Sammelbezeichnungen zusammengefasst.

a) Der Einfluss des Klimas auf die Krankheitsanlage setzt sich aus einer grösseren Zahl von Einzelmomenten zusammen. Unter Klima versteht man die Gesammtheit der einer bestimmten Oertlichkeit eigenthümlichen meteorologischen und tellurischen Verhältnisse, indem man dabei für dieselbe einen typischen

durchschnittlichen Gang der Witterungsveränderungen voraussetzt. Es sind in erster Linie atmosphärische Vorgänge, die hier maassgebend sind; sie beziehen sich auf die Lufttemperatur, den Luftdruck, die Luftbewegung, die Feuchtigkeit, die Bewölkung und die Niederschläge. Diese klimatischen Factoren stehen in Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Erdoberfläche, wobei namentlich die Höhenlage, das Verhältniss von Meer und Land, die Lage zum Verlauf bestimmter Meeresströmungen, der Schutz durch Gebirge zur Geltung kommt. Zu den wichtigen die Atmosphäre beeinflussenden biologischen Factoren gehört in erster Linie die Vegetation, deren Entwicklung selbst wieder von den meteorologischen Bedingungen und von den Bodenverhältnissen abhängig ist. Berücksichtigt man weiter, dass auch die Vermehrung und Verbreitung jener kleinsten pflanzlichen Lebewesen, die als Erreger von Infectionskrankheiten erkannt sind, durch die hervorgehobenen klimatischen und tellurischen Existenzbedingungen beeinflusst werden, so ergiebt sich eine wesentliche Beziehung zwischen den specifischen Ursachen wichtiger Krankheiten und dem Klima. Es bezieht sich das nicht allein auf die bezeichneten pflanzlichen Organismen, sondern auch auf thierische Parasiten und Erreger von Infectionskrankheiten. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass gerade, wenn man in medicinischem Sinne von klimatischen Krankheitsfactoren spricht, die mit den zuletzt erwähnten Verhältnissen zusammenhängenden Gefährdungen der Gesundheit, die man gegenüber dem Einfluss der oben berührten directen Bestandtheile des Klimas als indirecte klimatische Factoren bezeichnen darf, von grösstem Einfluss sind. Lockerer ist schon der Zusammenhang mit anderen an sich für die Erhaltung der Gesundheit beim Aufenthalt in verschiedenen Klimaten wichtiger Lebensbedingungen, zu denen die Ernährung, die Wohnungsverhältnisse und die herrschenden Lebensgewohnheiten gehören. Auch gegenüber den hier berührten disponirenden Factoren kommen die Unterschiede in der Resistenz sehr erheblich zur Geltung. Die einzelnen Rassen scheinen sich gegenüber klimatischen Veränderungen in verschiedenem Grade widerstandsfähig zu verhalten, doch ist es immerhin schwierig, hierüber exacte Thatsachen zu gewinnen, namentlich wenn es sich darum handelt, den Antheil der directen und der indirecten klimatischen Einflüsse und die Mitwirkung der eben berührten accidentellen Factoren abzuschätzen.

Dass ein Wechsel des Aufenthalts um so leichter ertragen wird, je geringer die Contraste der Lebensbedingungen und Lebensgewohn-

heiten zwischen dem früheren und dem neuen Aufenthaltsort sind, ist eigentlich selbstverständlich. Wesentlich aus diesem Verhältniss erklärt sich die öfters hervorgehobene Thatsache, dass aus dem südlichen Europa stammende Individuen gegenüber den Einwirkungen des Tropenklimas sich resistenter verhalten, als Abkömmlinge nördlicher Länder. Ein Vergleich in Bezug auf die Widerstandsfähigkeit der Südländer in der kalten Zone lässt sich nicht machen, da grössere Zahlen bei der geringen Bewegung der Einwanderung in solcher Richtung nicht zu gewinnen sind; wären sie aber auch zu erhalten, so wäre der rein klimatische Factor deshalb schwer zu erhalten, weil sich die arctischen Länder im Vergleich mit den Tropen hinsichtlich der indirect vom Klima abhängigen Schädlichkeiten, ganz besonders in betreff der Infectionskrankheiten weit günstiger verhalten. Nach einer anderen Seite, die sich auf Uebertragung von Lebensgewohnheiten aus nördlichen Gegenden nach tropischen und subtropischen Ländern bezieht, liegen dagegen Erfahrungen vor, die beweisen, dass der schädliche Einfluss auf die Eingebornen der südlichen Länder in besonders hohem Grade hervortritt. Das gilt namentlich für die schädliche Wirkung des reichlichen Alkoholgenusses. Andererseits wurde bereits früher erwähnt, dass nach Einschleppung einer bis dahin in einem bestimmten Bevölkerungskreise nicht aufgetretenen Infection innerhalb derselben eine höhere Erkrankungsdisposition und eine verminderte Resistenz gegen die ausgebrochene Krankheit hervortreten kann. Hierbei ist nun offenbar, wie die bezüglichen Erfahrungen in verschiedenen Breiten zeigen, das Klima selbst von geringem Einfluss. Aus solchen Erfahrungen geht hervor, dass ein einfacher Vergleich zwischen den Eingewanderten und den längst oder doch durch mehrere Generationen Angesessenen nicht möglich ist, wenn man nicht den Einfluss der Immunität oder doch relativ grösseren Widerstandsfähigkeit gegen infectiöse Krankheitsursachen bestimmter Art, die zum Theil ererbt sein kann, berücksichtigt. Es kommt hinzu, dass im Laufe von Generationen in einem Bevölkerungskreise durch Absterben der gegen die localen Einflüsse weniger widerstandsfähigen Individuen eine natürliche Zuchtwahl stattfindet, durch welche dann allerdings die Ungleichheit der Krankheitsanlage zu einer Rasseneigenthümlichkeit wird. Es ergiebt sich schon aus den berührten Gesichtspunkten, dass die Frage der Anpassungsfähigkeit an veränderte klimatische Lebensbedingungen (A c c l i m a t i s a t i o n) ein complicirtes Problem ist. Soviel ist jedenfalls sicher, dass die Schwierigkeiten der Anpassung sich vorzugsweise auf die specifischen infectiösen Krankheitsursachen in den ein-

zelnen Gebieten beziehen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass von den directen klimatischen Factoren ausgehende Veränderungen die individuelle Empfänglickeit für jene Schädlichkeiten erheblich beeinflussen können.

Für die Eintheilung der verschiedenen Arten des Klimas wird in erster Linie der Temperaturunterschied zu Grunde gelegt; die Unterschiede in der Luftwärme zwischen dem kalten, dem gemässigten und heissen Klima beziehen sich theils auf die absolute Zahl, theils auf die Bewegung der Temperaturen. Da die Erwärmung der Luft in der Hauptsache von dem Einfluss der Sonnenstrahlen auf die Erdoberfläche abhängt, so besteht natürlich eine Beziehung zwischen geographischer Breite und mittlerer Lufttemperatur, doch giebt es in dieser Beziehung auch Besonderheiten, so ist z. B. die südliche Halbkugel der Erde in niedrigen Breiten etwas kühler als die nördliche, dagegen in der gemässigten Zone etwas wärmer; noch auffallender ist die grössere Breite der jährlichen Wärmeschwankung für die nördliche Hemisphäre, welche diejenige der südlichen Halbkugel um das doppelte bis dreifache übertrifft. Von wesentlichem Einfluss auf die Wärme ist natürlich auch die Erhebung über dem Meeresspiegel und ferner die besondere Beschaffenheit der Erdoberfläche, namentlich durch die Vertheilung von Land und Wasser (continentale oder insulare Lage) und durch die Anwesenheit anderer die Constanz der Luftwärme regulatorisch beeinflussender Bedingungen (Bewaldung).

Unter Berücksichtigung der eben berührten Factoren hat man bestimmte Typen des Klimas unterschieden: das Gebirgsklima, das wieder in ein alpines und subalpines eingetheilt wird, beginnt in der gemässigten Zone etwa bei 500 m über der Meereshöhe, während der alpine Charakter bei 1000—1200 m ausgesprochen ist, in südlichen Ländern verschieben sich natürlich die Grenzen nach oben; so reicht im Himalaya das subalpine Klima bis zu 2000 m Meereshöhe. Im Allgemeinen sinkt mit der Höhe die Lufttemperatur, doch sind hier locale Besonderheiten von erheblichem Einfluss, sodass gleich hochgelegene Orte auch bei gleicher geographischer Breite erhebliche Differenzen bieten; namentlich ist die Lebhaftigkeit der Luftbewegung hier von grosser Bedeutung. Die Gebirgsluft zeigt im Allgemeinen einen geringeren Grad von Feuchtigkeit, doch liegen in Betreff der Verdunstungsgrösse im Hochgebirge widersprechende Angaben vor, namentlich kommt in dieser Hinsicht auch die Verdünnung der Luft in Betracht, da sie die Aufnahmecapacität für Wasserdampf herabsetzt.

Die Verminderung des Luftdrucks, die für je 1000 m Erhebung ca. 61 mm beträgt, hat für die geringeren Differenzen keine wesentliche Bedeutung. Bekannt ist, dass bei sehr bedeutender Höhe (in den Alpen bei 3500—4000 m, im Himalaya bei 5000 m Erhebung über den Meeresspiegel) directe krankhafte Erscheinungen hervortreten (Bergkrankheit, Puna), die namentlich in Athmungsbeschwerden, Schwäche, Erschwerung der Bewegungen, Kopfschmerz und Depression der psychischen Vorgänge bis zum Eintritt plötzlicher Bewusstlosigkeit bestehn, wozu nicht selten Blutungen in die Augenbindehaut, im Zahnfleisch und aus den Athmungskanälen kommen. Zum Theil sind diese Erscheinungen allerdings Folgen des verminderten Luftdrucks, zum Theil hängen sie indirect damit zusammen, indem sie durch die verminderte Sauerstoffaufnahme zu erklären sind. Was die Bedeutung des subalpinen und alpinen Klimas für die Krankheitsanlage betrifft, so ist unzweifelhaft im Allgemeinen ein günstiger Einfluss auf die Körperentwicklung anzuerkennen, der sich daraus ableiten lässt, dass die im Höhenklima stattfindende Anregung zu vermehrter Thätigkeit der Athmung, der Circulationsorgane, der Muskeln, der Hautthätigkeit, mit ihrer Rückwirkung auf den Gesammtstoffwechsel, günstig auf die Körperentwicklung wirken muss. Dazu kommt, dass die Gebirgsluft ausserordentlich rein ist, namentlich hinsichtlich des Vorkommens von Bacterien; in der Höhe von 2000 m über dem Meere ist die Bergluft nahezu bacterienfrei, wie die Seeluft in grösserer Entfernung von der Küste. Mit den berührten Momenten hängt es zusammen, dass Bergvölker im Allgemeinen durch kräftige Körperentwicklung ausgezeichnet sind; auch der günstige Einfluss, den das alpine Klima während eines nur zeitweiligen Aufenthaltes oft bewährt, lässt sich aus den berührten Verhältnissen erklären. Besonders betont wird die Seltenheit der Lungenschwindsucht in hochgelegenen Orten, und es ist unzweifelhaft, dass die im Allgemeinen günstigen Mortalitätsverhältnisse alpiner und subalpiner Gegenden grösstentheils auf der Seltenheit dieser in der Ebene so häufigen Todesursache beruhen. Von einer Höhengrenze für das Vorkommen der Schwindsucht kann dennoch in absoluter Weise nicht gesprochen werden, auch ist es unzweifelhaft nicht ein einzelner Factor, auf den jenes günstige Verhältniss zurückzuführen wäre, sondern vielmehr die Gesammtheit der günstigen Lebensbedingungen. Werden die letzteren durch besondere Umstände ungünstig verändert, so kann trotz der Höhenlage eines Ortes die tuberkulöse Lungenschwindsucht grosse Verbreitung gewinnen,

wie das durch die Erfahrung in hochgelegenen Industrieorten im Jura bewiesen wird. Dass übrigens auch die von Jugend auf unter dem günstigen Einfluss des Bergklimas Aufgewachsenen keine wirkliche Immunität gegen die Tuberkulose gewinnen, zeigt sich in der nicht selten bei solchen Individuen eintretenden Disposition zur Lungenschwindsucht nach Einwanderung in die grossen Städte der Ebene. Der erregende Einfluss des Bergklimas auf Körperthätigkeit und Stoffwechsel kann auch ungünstig wirken. Schwächliche, reizbare, zu Herzkrankheiten disponirte Individuen werden durch das alpine Klima ungünstig beeinflusst.

Das Seeklima zeichnet sich im Gegensatz zum Höhenklima durch hohen Luftdruck und feuchte Luft bei mässiger aber meist geringen Schwankungen ausgesetzter Temperaturhöhe aus; in letzter Hinsicht ist der regulatorische Einfluss des Wassers wesentlich. Von Wichtigkeit sind ferner die lebhafte Luftbewegung und die grosse Reinheit der Luft. Trotz der hervorgehobenen Unterschiede zwischen See- und Höhenklima sind sie doch in ihrer Wirkung verwandt, was sich daraus erklärt, dass sich auch für die Seeküste aus den hervorgehobenen Verhältnissen Förderung des Stoffwechsels ergiebt, wobei allerdings die aufregenden mit der alpinen Lage verbundenen Eindrücke zurücktreten. Die Eigenthümlichkeiten des Waldklimas beruhen vorzugsweise auf dem regulatorischen Einfluss der Wälder auf die Regulirung der Lufttemperatur, wodurch eine grössere Constanz in der Wärmebewegung (kühler Sommer und relativ warmer Winter) entsteht.

Der Einfluss des tropischen Klimas liegt namentlich darin, dass die höhere Lufttemperatur in Verbindung mit dem hohen Feuchtigkeitsgrad der Luft in sehr erheblicher Weise auf die Wärmeökonomie des Körpers wirken muss. Für ein an die Verhältnisse der gemässigten Zone angepasstes Individuum ist die durch beide Verhältnisse bedingte Verminderung des Wärmeverlustes durch Strahlung und durch Erwärmung der eingeathmeten und umgebenden Luft (Abgabe durch Leitung) sehr auffällig, um so mehr, weil Steigerung der Wärmeabgabe auf dem Wege vermehrter Wasserverdunstung von der Haut aus, durch die Feuchtigkeit der Tropenluft erschwert wird. Es entsteht damit die Gefahr einer Art von Wärmestauung infolge der gestörten Bilanz zwischen Wärmeproduction und Abgabe. Dieselbe wird noch erschwert, wenn die betreffenden Individuen bei ihren für die Ansprüche der gemässigten Zone berechneten Lebensgewohnheiten, namentlich hinsichtlich der Er-

nährung beharren. Eine Acclimatisation wird erst dann erreicht, wenn der Stoffwechsel den neuen Bedingungen angepasst, also gleichsam auf ein niedrigeres Maass der Wärmeproduction eingestellt wird. Solange diese Anpassung nicht hergestellt ist, kommt es zu Gesundheitsstörungen, die namentlich durch Schwäche, Mattigkeit, Neigung zu ungleichmässiger Blutvertheilung (Congestionen nach dem Kopfe oder nach den Bauchorganen) und durch Störungen der Verdauung hervortreten. Damit verbunden ist eine Herabsetzung der Resistenz gegen andre Schädlichkeiten, namentlich auch gegen schroffen Temperaturwechsel. Die Anpassung der Abkömmlinge von Europäern im Lauf von Generationen wird in den Tropen dadurch erschwert, dass weisse Frauen unter dem Einfluss der veränderten Lebensbedingungen Neigung zu Uterinblutungen und zu Abortus zeigen, wodurch nicht selten Sterilität herbeigeführt wird; hierdurch grösstentheils erklärt sich die geringe Zahl der Nachkommen von Europäern in den seit längerer Zeit besiedelten tropischen Ländern. Dagegen sind die Lebensaussichten für die aus der Verbindung von Europäern und Eingebornen abstammenden Mischlinge nicht ungünstiger, als für Eingeborene der ursprünglichen Bevölkerung. In subtropischen Ländern, besonders der südlichen Halbkugel, zeigen aus der gemässigten Zone Eingewanderte nicht nur individuell günstige Lebensdauer, sondern namentlich auch in Bezug auf die Erzeugung einer widerstandsfähigen Nachkommenschaft die vollständige Acclimatisationsfähigkeit. Die besonders für Indien und für die holländischen Colonien der ostindischen Inselgruppen nachgewiesene Thatsache, dass die Sterblichkeitsverhältnisse der Europäer sich im Lauf der letzten Jahrzehnte erheblich verbessert haben (z. B. in Indien bei den Englischen Truppen von 19,34 ‰ auf 15,69 ‰ herabgegangen ist) erklärt sich vorwiegend aus den Verbesserungen in hygienischer Hinsicht, durch welche die frühere Verbreitung der schweren Sumpffieber, der Dysenterie abgenommen hat; vielleicht kommt dabei auch die grössere Sorgfalt für eine zweckmässige Lebensweise zur Geltung. Jedenfalls ergiebt sich aus solchen Erfahrungen die Berechtigung des Ausspruchs von Quattrefages, dass die Acclimatisation zum grossen Theil eine einfache Frage der Hygiene ist.

Unter den für die Gesundheit der Einwanderer in erster Linie gefährlichen in den Tropen endemischen infectiösen Krankheiten sind ausser der Malaria, deren schwerste Formen an der Küste und in den Flussniederungen auftreten, namentlich Dysenterie und der tropische Leberabscess und in vielen Küstengegenden

das gelbe Fieber gefährlich. Dazu kommt für Indien die Cholera und in ausgedehnten tropischen Gebieten noch der Einfluss gefährlicher thierischer Parasiten (tropische Chylurie, Hämaturie der Tropen, Anchylostomiasis u. s. w.). Weniger gefährlich für den Europäer erweist sich im Allgemeinen die Lepra und die tropische Elephantiasis. Der Grund davon liegt wahrscheinlich weniger in einer höheren Widerstandsfähigkeit gegen die infectiöse bez. parasitäre Ursache dieser Krankheiten, als in der Lebensweise. Für die Eingebornen tropischer Länder sind im Gebiete der gemässigten Zone unter den Infectionskrankheiten besonders die Masern, der Scharlach und die Pocken gefährlich, aber vor Allem die Tuberkulose. Die grosse Verbreitung, welche die von Europäern eingeschleppte Syphilis zum Theil in tropischen Ländern gefunden hat, ist offenbar nicht auf eine besonders hohe Disposition der Eingeborenen jener Länder zurückzuführen, sondern auf die dort herrschenden Gewohnheiten des sexuellen Verkehrs und auf die Nichtbeachtung der einmal erworbenen Ansteckung.

b) Die Bedeutung der Jahreszeiten und der Witterung für die Disposition zu Krankheiten ist zum Theil bereits in den klimatischen Factoren inbegriffen, doch kommen beide Verhältnisse, die sich von einander nicht trennen lassen, in derselben Oertlichkeit durch den Wechsel der Krankenbewegung und am sichersten erkennbar in der wechselnden Mortalitätsziffer der einzelnen Krankheiten deutlich zum Ausdruck. Im Allgemeinen gilt für innerhalb der kalten und gemässigten Zone gelegene Oertlichkeiten, in denen nicht besondere Gesundheitsschädlichkeiten vorwalten, dass die Sterblichkeit im Sommer und Herbst am geringsten, im Winter und Frühling am stärksten ist, während im Tropenklima der Sommer durch hohe Mortalität ausgezeichnet ist. Für grosse Städte wird die Sterblichkeit im Sommer und Herbst durch die auffällige Zunahme der Todesfälle im frühen Kindesalter erhöht, während in ländlichen Verhältnissen im Vergleich mit den Städten der ungünstige Einfluss der Winterszeit wieder in stärkerem Grade hervortritt. In Sumpfgegenden, wo die Eintrocknung der Sümpfe in den Monaten Juli bis October am stärksten ist und dadurch feuchte, mit zersetzten Pflanzenresten bedeckte Flächen freigelegt werden, die als Brutstätten des Malariagiftes dienen, kommt der bedeutende Einfluss des letzteren auf die Mortalität in dieser Jahreszeit characteristisch zum Ausdruck.

Für einzelne Krankheiten bestehen auffällige Differenzen in der Häufig-

keit ihres Auftretens in den einzelnen Jahreszeiten. Von verbreiteten Infectionskrankheiten zeigen Scharlach und Masern in dieser Hinsicht nur geringe Schwankungen, das gleiche gilt für den Unterleibstyphus. Ausgesprochen ist dagegen die Zunahme der Diphtheritis im Winter und Frühling und die constante Verminderung der durch diese Krankheit herbeigeführten Todesfälle im Sommer. Aehnlich verhält es sich mit dem Keuchhusten, obgleich hier diese Erscheinung für verschiedene Gegenden nicht im gleichen Masse constant zu sein scheint. Cholera und Ruhr dagegen sind für die gemässigte Zone im wesentlichen Krankheiten der warmen Jahreszeit. Die tuberculöse Lungenschwindsucht als Todesursache zeigt ihr Maximum im Frühling, Herbst und Sommer verhalten sich ziemlich gleich, während der Winter wieder eine höhere Zahl von Todesfällen bietet. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass aus diesen Zahlen ein Schluss über die zur Erkrankung am meisten disponirende Jahreszeit nicht zu ziehen ist; von vorn herein muss man annehmen, dass der Winter durch die Begünstigung des dichten Zusammenlebens Kranker und Gesunder und die mit dem Stubenklima verbundenen sonstigen Schädlichkeiten auch für diese Ansteckungskrankheit vorwiegend die Voraussetzungen erfüllt. Bemerkenswerth ist, dass, wenn man die Sterblichkeit durch Krankheiten der Athmungsorgane (mit Einschluss von Lungenentzündung und Lungentuberculose) zusammenfasst, ein Minimum von Juli bis October, dann ein ziemlich regelmässiges Ansteigen bis April und ein Abfall bis zum Juli hervortritt, während umgekehrt die Krankheiten der Verdauungswerkzeuge ihr Maximum von Juli bis August und ihr Minimum im Winter haben; bei den letzteren ist namentlich wieder das frühe Kindesalter betheiligt (Sommerdiarrhoe künstlich genährter Kinder).

Von einer speciellen Krankheit, der croupösen Lungenentzündung, deren essentielle Ursache auf Infection beruht, während als Gelegenheitsursache und Hilfsmoment sicher die Erkältung von erheblicher Bedeutung ist, ist nachgewiesen, dass ihr Maximum für das continentale Klima der gemässigten Zone in die Monate März bis Mai fällt, das Minimum von September bis November, während dagegen in dem insularen Klima von England das Maximum auf December bis Februar, das Minimum auf die Monate Juni und August kommt. Wahrscheinlich ist für diesen speciellen Fall der Wechsel der Tagestemperaturen und möglicher Weise gleichzeitig der Luftfeuchtigkeit von entscheidender Bedeutung.

Es ist klar, dass in dem berührten Einfluss der Jahreszeiten auf die Erkrankungen in ähnlicher Weise, wie beim Klima verschiedenartige Factoren mitwirken, unter denen von den meteorologischen Einflüssen unzweifelhaft die Luftwärme in erster Reihe steht; von den indirecten kommt einerseits die Begünstigung der Entwicklung und Verbreitung infectiöser Mikroorganismen in Betracht, wobei wahrscheinlich die durch alimentäre Medien verbreiteten Krankheitserreger im Sommer, die durch directe Ansteckung oder durch

mit Luftströmungen verbreitete Vehikel fortgetragenen infectiösen Mikroorganismen im Winter im Vortheil sind. Drittens spielt die sommerliche und winterliche Lebensweise mit ihrem Einfluss auf die individuelle Körperbeschaffenheit eine Rolle.

c) Der Einfluss der nächsten Umgebung (ausgehend von Boden, Wohnung und Kleidung) auf die Krankheitsanlage hängt wieder vielfältig mit den im Vorhergehenden besprochenen Krankheitsfactoren zusammen. Im Boden ist die Entwicklungsstätte gewisser infectiöser Mikroorganismen anzunehmen. In diesem Verhältniss liegt die Bedeutung der Bodenverhältnisse für das Auftreten bestimmter Infectionskrankheiten (Unterleibstyphus, Cholera) in zwei Richtungen. Erstens kann die Bodenbeschaffenheit die Vermehrung der vorhandenen Keime begünstigen, zweitens kann durch sie die Verbreitung der im Boden sich vermehrenden Keime in die Umgebung erleichtert werden.

Ein Beispiel, dass sich auch auf die weitere Umgebung menschlicher Wohnungen bezieht, wurde oben bei Gelegenheit der sommerlichen Freilegung von Sumpfboden berührt. Die Malaria wird nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich durch Verbreitung kleiner thierischer Lebewesen durch die Luft auf den Menschen übertragen. Sowohl für die Vermehrung dieser auf in Zersetzung begriffenen Pflanzentheilen schmarotzenden Krankheitserreger als für ihre Fortführung durch in Staubform losgerissene Theile der eintrocknenden Oberflächen liegt in dem bezeichneten Verhalten ein vollständig verständliches begünstigendes Moment.

Von Wichtigkeit für die hier berührte Frage ist aber namentlich auch die Beschaffenheit des Untergrundes der menschlichen Wohnstätten. Für diese ist einerseits die Durchsetzung mit als Nährboden von Mikroorganismen geeigneten Zerfallsstoffen organischer Abstammung, andererseits die Feuchtigkeit und die Bodentemperatur wesentlich. Der Wassergehalt des Bodens hängt theils von dem geologischen Bodenmaterial ab, welches vorzugsweise durch den Grad seiner Durchlässigkeit wirkt. Die auf der undurchlässigen Bodenlage sich ansammelnde, die Poren des Bodens vollständig erfüllende Wasserschicht wird als Grundwasser bezeichnet; sie liegt je nach der Mächtigkeit der porösen Lagen oberflächlich oder tief (in der Regel 5—20 m unter der Oberfläche). Ihre Mächtigkeit und ihre Bewegung hängt ab von der Menge der Zuflüsse (Reichlichkeit der atmosphärischen Niederschläge) und von den Niveauverhältnissen, die ein rasches oder langsameres Fortsickern gestatten.

Den Schwankungen des Grundwassers ist für die Disposition zu bestimmten Infectionskrankheiten durch die Untersuchung Pettenkofer's

eine wesentliche Bedeutung zuerkannt worden, indem für gewisse Oertlichkeiten dem Sinken des Grundwasserspiegels entsprechend Zunahme endemischer (Abdominaltyphus) oder eingeschleppter Infectionskrankheiten (Cholera) nachgewiesen wurde. Dieser Zusammenhang beruht wohl unzweifelhaft darauf, dass die durch das Sinken des Grundwassers dem Lufteintritt zugänglich gewordene feuchte Bodenlage bei im übrigen günstigen Bedingungen für das Hineingelangen und die Vermehrung der Krankheitserreger eine geeignete Entwicklungsstätte für letztere bietet.

Die Uebertragung aus dem inficirten Boden stammender Krankheitskeime auf den Menschen kann theils durch das Trinkwasser vermittelt werden, theils kommt aber auch in Betracht, dass die Bodengase durch die porösen Grundmauern der Wohnungen und durch offene Kanäle (Schleussen, Abtrittsrohre) in die Wohnräume eindringend, die Krankheitserreger in Form feinsten Staubes verschleppen können. Es kommt übrigens der Bodenbeschaffenheit, abgesehen von jenen Krankheiten, deren specifische Ursachen wahrscheinlich im Untergrunde selbst enthalten sein können, eine allgemeine Bedeutung für die Gesundheit zu, die dadurch nachgewiesen wird, dass infolge der Verbesserung der sanitären Verhältnisse des Untergrundes (durch Schleussenbau, Drainirung u. s. w.) die Sterblichkeit günstig beeinflusst wurde, namentlich gilt das auch für die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht, die z. B. in 15 englischen Städten nach Durchführung von Drainirungsarbeiten und besonders durch Trockenlegung des Untergrundes der Wohnungen um 11—49 Proc. abgenommen hat (Buchanan).

Eine eigenthümliche Beziehung zwischen geologischer Bodenbeschaffenheit und einer charakteristischen Krankheitsdisposition tritt in der Thatsache hervor, dass die als Cretinismus bezeichnete und durch gehemmtes Knochenwachsthum, Geistesschwäche, Kropfbildung charakterisirte krankhafte Entwicklung endemisch in bestimmten der Kalkformation angehörigen Gebirgsthälern auftritt. Auch für die Häufigkeit der Kropfkrankheit in bestimmten Territorien sind ursächliche Beziehungen zum Kalkgehalt des Trinkwassers vermuthet worden. Der eigentliche, diesem Verhältniss zu Grunde liegende Factor ist noch völlig dunkel.

Der Einfluss der Wohnung auf die menschliche Gesundheit ergiebt sich zum Theil aus den Beziehungen zu den eben besprochenen Bodenverhältnissen; so ist z. B. die Erfahrung, dass Kellerwohnungen zu Krankheiten disponiren, zum grössten Theil aus der Gefahr des Eindringens des Grundwassers in die Wandporen zu erklären, wodurch ja auch eine Zufuhr von Infectionsträgern vermittelt werden kann. Die ungünstige Wirkung feuchter Wohnungen beruht zweifellos zum grossen Theil auf der durch die Er-

füllung der Wandporen gestörten Ventilation und auch auf der einseitigen Wärmeentziehung durch die feuchte Wandfläche. Statistische Nachweise sprechen für eine grössere Häufigkeit rheumatischer Krankheiten (auch des Gelenkrheumatismus), der scrophulösen Kinderkrankheiten, der Anämie in Kellerwohnungen. Auf demselben Verhältniss beruht der günstige Einfluss freien Zutritts der Sonnenstrahlen zu menschlichen Wohnräumen, sie wirken jedoch nicht nur durch Austrocknung günstig, sondern, wie neuere Erfahrungen zeigen, kann durch ihre Wärme Abschwächung infectiöser Mikroorganismen stattfinden. Abgesehen von den eben hervorgehobenen Factoren kommt für die Einwirkung der Wohnung besonders in Betracht, ob dieselbe einen genügenden Luftraum für die Zahl ihrer Bewohner bietet. Als Grundlage für die Bestimmung dieses Anspruchs ist die Kohlensäure, die sich aus der Exspirationsluft in Wohnräumen ansammelt, benutzt, indem man davon ausging, dass ihr Mengenverhältniss 1 pro mille nicht überschreiten dürfe. Es ist ja unzweifelhaft, dass die Kohlensäure nicht die wesentliche Schädlichkeit der exspiratorischen Luftverunreinigung ausmacht, doch ist sie der quantitativ genau bestimmbare Indicator für den Grad aus solcher Quelle stammender Luftverschlechterung. Auf der erwähnten Grundlage wird für den Kopf eine Luftzufuhr von 60 Cbm. Luft für die Stunde gefordert. Ohne die hygienische Berechtigung dieses Anspruches zu bestreiten, ist hervorzuheben, dass pathologische Erfahrungen für die Feststellung des Antheils der Luftverschlechterung an der Entstehung und Verbreitung von Krankheiten nicht vorliegen. Auch beim Einfluss der Wohnung kommen, wie bei den klimatischen Factoren, indirecte Schädlichkeiten vielfach in Betracht; namentlich ist in dieser Richtung wichtig, ob die Wohnung selbst oder in ihr enthaltene Gegenstände das Haften und die Vermehrung von Infectionskeimen begünstigt. Zweifellos hängt ja die Gefahr einer bestimmten Localität ganz wesentlich davon ab, ob überhaupt Krankheitskeime in sie hineingetragen werden. Auf diese Weise kann z. B. durch den Aufenthalt von Kranken, welche infectiöse Absonderungen von sich geben (Lungenschwindsüchtige, Diphtheriekranke) eine bisher gesunde Wohnung verseucht werden. Diese Gefahr wird um so grösser, wenn in der Wohnung dem Vertrocknen ausgesetzte, als Nährboden oder Einhüllungsmittel functionirende Medien (z. B. im Fehlboden) vorhanden sind und wenn für die Reinhaltung der Wandflächen, des Bodens u. s. w. nicht gesorgt wird.

Die Bedeutung der Kleidung für die Bewohner der ge-

mässigten und kalten Zone bezieht sich in gesundheitlicher Hinsicht wesentlich auf den Schutz gegen zu rasche und zu plötzliche Wärmeverluste. Es handelt sich dabei um die Verminderung der Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung, indem die vom Körper abgegebene Wärme durch die aus unvollkommenen Wärmeleitern bestehenden porösen Kleidungsstoffe zurückgehalten wird, während gleichzeitig zwischen der Körperoberfläche und Kleidung eine erwärmte Luftschicht erhalten wird, sodass die schroffen Schwankungen der Aussentemperatur nicht unmittelbar auf die Haut wirken. Dabei ist es eine bekannte Thatsache, dass dieser Zweck nur erreicht wird, wenn die Poren der Kleidung ungehindert die Luft durchtreten lassen. Bekannt ist, dass Feuchtwerden der Kleider, eben weil es die Durchlässigkeit für Luft hindert und die Ableitung des an der Hautoberfläche verdunstenden Wasserdampfes stört, den die Wärmeabgabe regulirenden Einfluss der Kleidung mehr oder weniger aufhebt. Dabei ist zu beachten, dass die meisten Kleidungsstoffe durch Wasseraufnahme die Elasticität ihrer Fasern und dadurch ihre Porosität verlieren; am günstigsten verhält sich in dieser Hinsicht die Wolle. Es ist klar, dass je nach der Wahl der Kleidungsstoffe und nach der Dicke der den Körper umhüllenden Schichten die Wärmeabgabe des gesunden Körpers entsprechend der Aussentemperatur regulirt werden kann. Aber auch hier ist das wiederholt berührte Princip zu beachten, dass die Leistungsfähigkeit der Organe durch Uebung erhöht wird. Nimmt man dem gesunden Körper den grössten Theil der Arbeit der Vasomotoren im Dienste der activen Wärmeregulirung ab, so ist der Erfolg eine herabgesetzte Accomodationsfähigkeit der Haut an Temperaturschwankungen, während umgekehrt durch zweckmässige Gewöhnung an den Einfluss der Abkühlung, bei Vermeidung zu schroffer Uebergänge, für normale Verhältnisse eine erhöhte Widerstandsfähigkeit erreicht wird. Dem entspricht die Erfahrung, dass nicht diejenigen, die sich ängstlich mit dicken Lagen schlecht wärmeleitender Stoffe umgeben, am erfolgreichsten gegen Erkältung geschützt werden, sondern im Gegentheil diejenigen, die ihre Haut durch kühle Waschungen und Bäder in ihrer regulatorischen Thätigkeit geübt haben, um so mehr, wenn gleichzeitig die sonstige Lebensweise eine kräftige Wärmeproduction durch Anregung des Stoffwechsels begünstigt. Für geschwächte Individuen, und namentlich auch für den senilen Körper mit seinen nur für verminderte Ansprüche ausreichenden Organleistungen, ist natürlich die Sorge für Verminderung der Wärmeabgabe durch entsprechende Kleidung in einem Grade berech-

tigt, der für den kräftigen Organismus als Verweichlichung bezeichnet werden muss. Was hier für die Kleidung gilt, das hat auch namentlich für das Bett, das im Grunde als ein Schlafkleid dient, seine Berechtigung. Dass für die Nachtruhe bei kühler Aussentemperatur in höherem Grade durch grössere Dicke der die Wärmeabgabe regulirenden Umhüllungen gesorgt werden muss, ergiebt sich aus der Thatsache, dass im Schlaf der Stoffwechsel erheblich herabgesetzt ist; aber auch in dieser Richtung kommt die Nothwendigkeit einer eingehenden Berücksichtigung der individuellen Körperbeschaffenheit zu ihrem Rechte. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass viel häufiger namentlich bei Individuen, die eine sitzende Lebensweise führen, in dem Schutz gegen Wärmeverluste zu weit gegangen und auf diese Weise eine erhöhte Disposition für Erkältungskrankheiten erzeugt wird, als der umgekehrte Fall vorkommt, dass der Körper durch eine auch für normal arbeitende Regulation zu grosse Wärmeentziehung geschädigt wird. Die Erfahrungen der ärztlichen Beobachtung sprechen zu Gunsten der Auffassung, dass überhaupt die Erkältung in der Mehrzahl der Fälle einen relativen Krankheitsfactor darstellt, der nur unter der Voraussetzung herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Körpers zur Wirksamkeit kommt.

Abgesehen von der Bedeutung der Kleider für die Wärmeökonomie des Körpers, tritt in pathologischer Richtung der Einfluss unzweckmässiger Kleidungsstücke, namentlich in den Folgen mechanischer Beengung der Organe hervor; es gilt das namentlich für das Schnürleib und die Unterrockbänder, die durch directen Druck auf die Leber, den Magen und die unteren Thoraxpartien und durch indirecte Beengung der meisten Unterleibsorgane schädlich wirken und auf diese Weise zur Entstehung von Magenerkrankungen (rundes Magengeschwür), Leberleiden (Gallenstein), der Wanderniere; zu Lageanomalien des Darmes mit erschwerter Fortbewegung seines Inhalts, zu Lageveränderungen der inneren Geschlechtstheile und besonders auch zu mangelhafter Zwerchfellthätigkeit führen; umsomehr, wenn solcher Einfluss bereits in der Zeit des Wachsthums stattfindet. Ausser dem Streben nach schlanker Form der sog. Taille führt bei dem weiblichen Geschlecht namentlich noch der Wunsch, durch anscheinende Kleinheit und Zierlichkeit der Füsse Gefallen zu erregen, zu durch beengende Fussbekleidung verursachten Deformitäten und krankhaften Veränderungen dieser Theile.

d) Die Bedeutung der persönlichen Lebensstellung für die Disposition zu Erkrankungen kann natürlich auf eine

ganze Reihe von Einzelmomenten bezogen werden, die in ihren Grundbedingungen vielfach wieder mit bereits besprochenen disponirenden Factoren zusammenfallen. So erklärt sich der nicht zu bezweifelnde Causalzusammenhang zwischen dem Einkommen und der Krankheitsanlage zum Theil aus den mit diesem Verhältniss zusammenhängenden Unterschieden in betreff der Ernährung, der Wohnung, des Schutzes gegen Ansteckung, aber andererseits auch aus der Ungleichheit der dem Körper zugemutheten Anstrengungen. Zum Theil wird der Contrast zwischen Armuth und Reichthum dadurch compensirt, dass letzterer häufiger jene Schwächezustände fördert, die aus mangelhafter Anregung der Körperthätigkeit entstehen, während er andererseits oft auch die Folgen zu reichlichen sogenannten Lebensgenusses entstehen lässt. Hiermit stimmt die Erfahrung überein, dass die günstigsten Verhältnisse in Bezug auf die Häufigkeit von Erkrankungen und namentlich auch hinsichtlich des erreichten Lebensalters für solche Personen gelten, die bei mässigem Einkommen eine einfache Lebensweise unter natürlichen Verhältnissen und bei genügender Anregung zu Körperbewegung führen. Unter den vorwiegend durch geistige Beschäftigung in Anspruch genommenen Berufsarten spricht die Statistik für die Thatsache, dass Landgeistliche die günstigsten Lebensbedingungen besitzen, während Angehörige des höheren Lehrstandes, Kaufleute, richterliche Beamte, Forstbeamte, ihnen nahe kommen; dagegen sind Künstler, Lehrer und Aerzte in dieser Hinsicht weit ungünstiger gestellt. Drückt sich hier bereits der Einfluss besonderer mit der Berufsthätigkeit verknüpfter schädlicher Einflüsse aus, so treten derartige Umstände in noch höherem Grade bei bestimmten Gewerbsarten hervor. Eine erhebliche Bedeutung für zahlreiche Arbeitsbetriebe hat die schädliche Wirkung des Staubes auf die Athmungsorgane, wobei theils mechanisch irritirende metallische, mineralische und auch organische Staubarten in Betracht kommen, theils auch die Einathmung giftiger Staubtheile. Auf die Bedeutung der eben berührten Schädlichkeit als directe Erkrankungsursache ist hier nicht einzugehen, doch ist hervorzuheben, dass die Staubinhalation als disponirende Krankheitsursache besonders für die tuberkulöse Lungenschwindsucht nachgewiesen ist; in dem Grade, dass z. B. für die der Einwirkung scharfen Mineralstaubes und feinen Metallstaubes ausgesetzten Gewerbtreibenden (z. B. Steinhauer, Nadelschleifer) die Zahl der tuberkulösen Erkrankungen im Vergleich mit der Häufigkeit derselben Erkrankungsursache bei staubfreien Gewerben das dop-

pelte bis nahezu dreifache beträgt. Dass für bestimmte Gewerbsarten der schädliche Einfluss plötzlicher Wärmeentziehung und häufiger Durchnässung die Disposition zu rheumatischen Krankheiten erhöhen kann, ist klar, doch zeigt sich gerade hier bei kräftiger Körperbeschaffenheit oft der oben erwähnte günstige Einfluss der Gewöhnung an energische Thätigkeit der regulatorischen Einrichtungen. Die Schädigung durch übermässige Anstrengung der Muskeln in gewissen Berufsarten wurde bereits oben berührt. Abgesehen von den besprochenen Berufsschädlichkeiten kommen noch indirect mit dem Beruf verbundene Schädlichkeiten in Betracht. In dieser Hinsicht ist z. B. jede in geschlossenen Räumen geübte Gewerbsthätigkeit im Vergleich mit der Arbeit im Freien ungünstig; theils, weil durch sie bei dem Fehlen kräftiger Anregung der Athmungs- und Hautthätigkeit schwächliche Körperentwicklung befördert wird; theils, weil hier die mit dem Zusammenleben der Menschen verbundenen Schädlichkeiten, namentlich auch durch die innigere Berührung mit kranken Individuen, zur Wirksamkeit kommen. Der ungünstige Einfluss des Lebens in geschlossenen Räumen zeigt sich namentlich auch bei Gefangenen und ferner bei den Angehörigen in geschlossener Gemeinschaft lebender religiöser Orden. Auch hier ist es wieder besonders die Disposition zur Lungenschwindsucht, welche die Lebensdauer erheblich verkürzt. Zu den mehr accidentellen, aber deshalb nicht minder verbreiteten mit dem Berufsleben verbundenen Schädlichkeiten gehört namentlich auch der übermässige Genuss alkoholreicher Getränke, der unzweifelhaft für zahlreiche Berufsarten, namentlich, wie bereits früher erwähnt wurde, für Wirthe, Destillateure und für die Angehörigen der Biergewerbe statistisch nachgewiesen ist.

Unter den persönlichen Verhältnissen kann schliesslich noch ein seiner Natur nach sehr complicirter Lebensfactor berührt werden, der in der Thatsache zum Ausdruck kommt, dass verheirathete Individuen eine erheblich günstigere Lebensaussicht haben als unverheirathete. Nach Casper erreicht der vierte Theil der Ehemänner das 70. Lebensjahr, während bei den Junggesellen nur für den 20. Theil diese Aussicht besteht. Es ist wohl sicher, dass diesem statistischen Vergleiche mehrfache Fehlerquellen anhaften, namentlich auch deshalb, weil beim männlichen Geschlecht die Ehelosigkeit nicht selten die Folge schwächlicher Körperbeschaffenheit ist, und weil ferner unter den vor dem 30. Lebensjahr Verstorbenen die Zahl der Unverehelichten naturgemäss überwiegt; indessen spricht auch der Vergleich der Wittwer mit den innerhalb der Ehe verstorbenen Männern für die günstigere Lebensdauer der letzteren, während beim weiblichen Geschlecht eine solche Differenz nicht nachzuweisen ist.

ZWEITER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE MORPHOLOGIE DER KRANKHAFTEN VERAENDERUNGEN.

EINLEITUNG.

Inhalt der allgemeinen pathologischen Anatomie.

Aufgabe der pathologischen Anatomie ist der Nachweis der materiellen Zeichen der krankhaften Vorgänge. Da Entstehung und Verlauf der letzteren von der Natur und dem Sitze der durch die Krankheitsursachen erzeugten materiellen Veränderungen abhängt, so richtet sich diese Fragstellung auf die wahren inneren Bedingungen des pathologischen Geschehens, sie hat den Hauptantheil an der Grundlage der Pathologie, der Lehre vom Sitz und den Ursachen der Krankheiten (de sedibus et causis morborum — Morgagni).

Der Maassstab bei Feststellung der krankhaften Veränderungen durch anatomische Untersuchung wird erhalten durch den Vergleich mit dem normalen Bau. Die Abweichungen von dem letzteren, die ohne besondere Hilfsmittel nachweisbar sind, können sich beziehen: auf die Lage der Organe, ihre Grösse (Gewicht), die Form, ihren Zusammenhang mit den Nachbartheilen, ferner die Farbe, die Zeichnung und Consistenz. Letztere Verhältnisse können an der Oberfläche des unversehrten Organs und an der Schnittfläche geprüft werden. Endlich können Trennungen des Zusammenhanges und namentlich auch die Einlagerungen fremder und fremdartiger Substanzen Gegenstand der Untersuchung sein. Für Flüssigkeiten ist natürlich auch die Lage (ob innerhalb oder ausserhalb ihrer natürlichen Behältnisse), die Menge, die Farbe, die Durchsichtigkeit zu berücksichtigen, ferner

das Vorhandensein und die Beschaffenheit fester Körper innerhalb derselben.

So wichtig die eben aufgezählten Anhaltepunkte für die praktische Uebung der pathologisch-anatomischen Diagnostik mit unbewaffnetem Auge sind, so eröffnen sie doch keinen Einblick in das Wesen der morphologischen Veränderungen. Wie die Erkenntniss des morphologischen Baues in seiner Beziehung zu den physiologischen Lebenserscheinungen erst durch die Hilfe des Mikroskops erschlossen wurde, so ist durch das gleiche Hilfsmittel die pathologische Histologie zur Grundlage der pathologischen Anatomie geworden; erst durch die Kenntniss der feineren Veränderungen hat auch die Beurtheilung der mit unbewaffnetem Auge erkennbaren krankhaften Veränderungen Sicherheit gewonnen.

Die Kenntniss der Abweichungen von der Norm in der chemischen Zusammensetzung der Körpergewebe und Flüssigkeiten ist neben der morphologischen Untersuchung von grosser Bedeutung. Indem die pathologische Chemie quantitative und qualitative Veränderungen der Körperbestandtheile nachweist, wirft sie Licht auf die Beeinflussung des Stoffumsatzes im lebenden Körper durch abnorme Bedingungen und gewährt damit werthvolle Unterlagen für das Verständniss der Entwicklung und der Folgen krankhafter morphologischer Veränderungen.

Da die Ernährung und das Wachsthum der Gewebe von den einzelnen Elementartheilen, den Zellen abhängt, so muss auch die Forschung nach den morphologischen Zeichen der krankhaften Vorgänge, die im Wesentlichen auf Störungen der Ernährung und des Wachsthums beruhen, von den Zellen ausgehen. Alle Zellarten in dem vielfach zusammengesetzten Zellverband des Organismus, so sehr sie sich in Form und Structur, entsprechend ihren besonderen biologischen Aufgaben, von einander unterscheiden, zeigen doch in den Grundzügen ihres Baues, in der Art ihrer Abhängigkeit von äusseren und inneren Lebensbedingungen Uebereinstimmung. Dem entsprechend werden sie auch durch Veränderungen der letzteren in analoger Weise beeinflusst. Gerade diese Uebereinstimmung in der Reaction der Zellen verschiedenartiger Gewebe gegen schädliche Einwirkungen ist es, die eine allgemeine Betrachtung der pathologischen Morphologie auf cellulärer Grundlage möglich macht.

Die morphologischen Zeichen krankhafter Veränderungen an den Zellen können sich auf Störungen ihres normalen Zusammenhanges mit gleichen und verschiedenartigen Elementen be-

ziehen, auf Abweichungen der Grösse und Form, namentlich aber auch der Structur und des chemischen Verhaltens im Vergleich mit dem normalen Zelltypus.

In morphologischer Hinsicht ist auch für pathologische Untersuchung die Unterscheidung von Zellenleib und Zellenkern wesentlich. Die Structur des ersteren ist noch ungenügend erforscht. Früher wurde die Zellsubstanz (Protoplasma) als eine homogene zähflüssige Masse aufgefasst, in welcher körnige Einlagerungen und Hohlräume (Vacuolen) auftreten. Dann wurde für manche Zellen ein feinfädiges Gerüst im Zellleib nachgewiesen (Cytomitom — Flemming), in dessen Maschen eine hyaline zähflüssige (häufig Körner einschliessende) Substanz eingebettet ist. Auch an pathologisch veränderten Zellen sind Andeutungen eines derartigen Baues erkennbar. Die Zellkörner (Granula), die unter pathologischen Bedingungen oft besonders deutlich hervortreten, sind wahrscheinlich in allen Zellen vorhanden, wenn auch zum Theil erst durch besondere Färbungsmethoden nachweisbar, ihre Bedeutung ist noch unsicher; nach einer neuerdings vertretenen Hypothese (Altmann) sind sie die Substrate der wichtigeren Umsetzungen in den Zellen. Ohne auf dieses Problem einzugehen, mag hervorgehoben werden, dass unter pathologischen Verhältnissen die Aufnahme gewisser Stoffe in den Zellleib (Fett, Pigment) an diese Granula gebunden zu sein scheint.

Die morphologischen Zeichen krankhafter Veränderungen des Zellprotoplasmas beziehen sich (abgesehen von der einfachen Zunahme und Abnahme seiner Masse und von seiner später zu besprechenden Rolle bei der Zelltheilung) wesentlich auf Hervortreten gewisser Einlagerungen; es kann sich dabei um Vermehrung normaler Bestandtheile, um Liegenbleiben in der Zelle selbst entstandener Stoffwechselproducte (Fett, Schleim), um Aufnahme an anderen Stellen gebildeter oder von aussen in den Körper gelangter Stoffe handeln; auch ganze Zellen können als Einschlüsse vorkommen, sowohl dem Körper angehörige als von aussen eingedrungene Parasiten. Abgesehen von dem Auftreten körniger oder tropfenartiger Einschlüsse im Protoplasma kommen diffuse Veränderungen seines optischen Verhaltens als Ausdruck pathologischer Zustände in Betracht, welche zum Theil mit nachweisbaren physikalischen Veränderungen verbunden sind (z. B. die hydropische Quellung mit Verflüssigung des Zellleibes).

Am Zellkern wird bekanntlich die (achromatische) Kernmembran, das durch seine Neigung zur Aufnahme gewisser Farb-

stoffe ausgezeichnete Chromatingerüst (mit dem wahrscheinlich ein aus achromatischen Fäden gebildetes Gerüst verbunden ist) und der Kernsaft unterschieden. Während die Knotenpunkte des fädigen Chromatingerüstes als mit letzteren verbundene Körnchen im Kern erscheinen, treten zwischen den Maschen (ohne Verbindung mit den Fäden) die eigentlichen Kernkörperchen (Nucleolen) hervor.

An den Zellkernen kommen pathologische Veränderungen in verschiedener Weise zum Ausdruck. Schwund des Kernes im Gefolge rasch eingetretener schwerer Ernährungsstörungen, der Kernzerfall, das Auftreten abnormer Einschlüsse (Vacuolenbildung?), auch gewisse Formveränderungen (unregelmässige Einkerbung, Schrumpfung, Quellung) sind auf regressive Veränderungen zurückzuführen, während die morphologischen Zeichen fortschreitender Entwicklung (karyomitotische Zelltheilung) für die verschiedenen Formen pathologischer Neubildung von grosser Bedeutung sind und daher bei diesen eingehendere Berücksichtigung finden.

Für den mikroskopischen Nachweis von Veränderungen der Zellen und ihrer einzelnen Bestandtheile ist die Anwendung von Färbungsmethoden von grosser Bedeutung. Nach dem normalen Färbungsverhalten sind kernfärbende und protoplasmafärbende Farbstoffe zu unterscheiden. Zu den ersteren gehört das Hämatoxylin, das carminsaure Ammoniak, die sogenannten basischen Anilinfarben (Bismarckbraun, Gentianaviolett u. s. w.); das Protoplasma wird dagegen vorwiegend von sauren Farbstoffen gefärbt (Pikrinsäure, Eosin u. s. w.). Oefters zeigen bestimmte Bestandtheile (z. B. die Kernkörperchen, die Granula im Zellleib) besondere Neigung zum Festhalten gewisser Farbstoffe (safranophile Kernkörper, eosinophile und basophile Körnungen im Protoplasma, Ehrlich). Die Kerne verschiedener Zellen können sich durch ungleiche Intensität ihrer Tinction unterscheiden; auch besteht in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen jungen (chromatinreichen) und alten Zellen. Zur Zeit des Todes im Absterben begriffene Zellen zeigen verminderte Kerntinction; in bereits abgestorbenen Zellen kann die Kernfärbung ganz versagen. Das ebenberührte verschiedenartige Verhalten der Zellbestandtheile gegen Farbstoffe ist der Ausdruck von Unterschieden der chemischen Zusammensetzung. Das Protoplasma der Zellen reagirt in der Norm neutral oder schwach alkalisch und enthält 80 bis 85% Wasser, unter seinen festen Bestandtheilen sind die Eiweissstoffe (Globuline, Serumalbumin, Albumosen in geringen Mengen) die wichtigsten, ferner finden sich in wechselnder Menge: Fett, Kohlen-

hydrate (Glycogen), Lecithin, Cholesterin, Pigmente und von anorganischen Salzen namentlich Kaliverbindungen. Unter den Bestandtheilen des Kernes sind namentlich die als Nucleine benannten Körper von Bedeutung, die wahrscheinlich als Verbindung eines eiweissartigen Körpers mit einem organischen, Phosphorsäure enthaltenden Atomcomplex anzusehen sind; unter ihren Zerfallsproducten sind Hypoxanthin und Phosphorsäure hervorzuheben.

Da bisher die Beziehung der normalen Zellbestandtheile zu den synthetischen und analytischen Processen, die den physiologischen Stoffwechsel der Zelle ausmachen, unbekannt ist, so kann von einem klaren Einblick in die pathologische Chemie der Zelle nicht die Rede sein. Zeichen durch pathologische Bedingungen veränderter chemischer Umsetzungen sind freilich vielfach nachgewiesen. Es handelt sich dabei zum Theil um abnorme Anhäufung von Stoffen, die im normalen Stoffwechsel zerstört werden (gehemmte Oxydation); auch morphologisch kann die Ansammlung hierher gehöriger Substanzen in den Zellen oder im Gewebe nachweisbar sein (z. B. Fett, Harnsäure). Zweitens kommen Zerfallsproducte der Eiweisssubstanz der Zellen selbst in Betracht.

Die **allgemeine pathologische Anatomie** stellt, entsprechend ihrer Aufgabe, die krankhaften Veränderungen, ohne Rücksicht auf ihre Besonderheiten in den einzelnen Organen, unter einheitlichen allgemeinen Gesichtspunkten zu betrachten, eine Reihe pathologischer Kategorien auf.

Wie im vorhergehenden Abschnitt dieses Buches gezeigt wurde, stellt sich die krankhafte Veränderung in der Regel als das Ergebniss einer Wechselwirkung zwischen Schädlichkeit (Krankheitsursache) und Widerstandsfähigkeit des getroffenen Körpers (Disposition) dar. Die schädigenden Factoren sind ihrer Natur nach sehr mannichfaltig, die morphologischen Zeichen der Schädigung der Zellen im Vergleich damit einförmig. Mag die schädliche Einwirkung durch Störung der Lebensbedingungen der Zelle oder direct durch Beeinträchtigung ihrer Lebensfähigkeit entstanden sein, jedenfalls kann sie so hochgradig sein, dass sie mittelbar oder unmittelbar die Lebensfähigkeit der Zelle aufhebt. In diesem Falle ist es Aufgabe der pathologischen Anatomie, die morphologischen Zeichen des Zelltodes (Nekrose) und seiner Folgen nachzuweisen; zu den letzteren gehören auch die sich anschliessenden Veränderungen in der Grundsubstanz der Gewebe und in den Körperflüssigkeiten.

Ein geringerer Grad der Schädigung stellt sich als eine allmäh-

liche Abschwächung der für ihre ungestörte Lebensthätigkeit erforderlichen physikalischen und chemischen Eigenschaften der Zelle dar. Handelt es sich dabei um eine einfache Verringerung ihrer Masse, so bezeichnet man den Zustand als Atrophie; kommt es aber zu einer veränderten Zusammensetzung im ungünstigen Sinne, so sprechen wir von Entartung (Degeneration).

Die Möglichkeit hierher gehöriger Veränderungen liegt in zwei Richtungen: 1. kann es sich um abnorm reichliche Anhäufung normaler Stoffwechselproducte in der Zelle handeln (im Gefolge unvollständiger Spaltung oder mangelhafter Fortleitung); 2. um abnorme Zersetzungsvorgänge innerhalb der Zelle. Dementsprechend weist die Untersuchung in hierher gehörigen Fällen Störungen der Zellstructur durch Anhäufung normaler oder fremdartiger Substanzen nach. Da die Zellentartung selbst wieder durch die Aufnahme aus dem Körper selbst stammender oder von aussen in denselben hinein gelangender Substanzen bedingt sein kann, so ist auch unter Umständen der mikroskopische oder chemische Nachweis in diesem Sinne fremdartiger Zellbestandtheile möglich.

Die Aufnahme solcher Körper in die Zelle kann aber auch ohne Schädigung der Zellsubstanz selbst stattfinden. Hierher gehört zum Theil die Incorporation unschädlicher Fremdkörper durch mit Eigenbewegung begabte Körperzellen (Phagocytose); dagegen beruht die Infiltration auf der passiven Aufnahme fremdartiger oder im Körper selbst gebildeter Bestandtheile. Wenn die logische Trennung der Begriffe von Degeneration und Infiltration leicht ist, so ist man doch oft nicht im Stande mit Hülfe morphologischer und chemischer Zeichen beide Vorgänge auseinander zu halten.

Bei den eben berührten pathologischen Vorgängen tritt die Wechselbeziehung zwischen Zelle und Grundsubstanz und besonders auch für die zellreichen Körperflüssigkeiten das Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Zellen und dem Plasma vielfältig in den Vordergrund. Als rückgängige Veränderungen in den Körperflüssigkeiten sind hauptsächlich zwei Hauptarten aufzufassen: 1. Die Zersetzung mit Bildung fester Substanz durch Gerinnung; 2. die Ausfällung von gelösten Körpern in Folge physikalischer und chemischer Veränderungen. In beiden Fällen kann die Mitwirkung fremdartiger Substanzen in Betracht kommen, auch können die hierher gehörigen Processe in ganz ähnlicher Weise in der Grundsubstanz fester Gewebe auftreten. Die auf diese Weise entstandene Infiltration der Grundsubstanz (auch abgestorbener Gewebstheile) und die Bildung

fester Körper (Concrementbildung) in den Körperflüssigkeiten schliesst sich an die erwähnten Infiltrationszustände der Zellen an, während die Gerinnungsvorgänge wegen ihrer Beziehung zu den Circulationsstörungen und zur Entzündung zum Theil im Zusammenhang mit diesen Processen besprochen werden.

Während die bisher berührten Störungen ihrer Natur nach passive und regressive Veränderungen bezeichnen, die wir in der pathologischen Kategorie der Rückbildung zusammenfassen, wird eine weitere Gruppe krankhafter Erscheinungen auf erhöhte Lebensthätigkeit der Zelle unter dem Einfluss pathologischer Bedingungen zurückgeführt. Auch diese active Reaction der Zellen wird entweder mittelbar durch Veränderung ihrer Lebensbedingungen oder unmittelbar durch Beeinflussung ihrer Structur und ihrer chemischen Zusammensetzung bewirkt. Ihrem Wesen nach beruht die Reizung der Zelle auf erhöhtem Stoffwechsel und morphologisch kann dieser Zustand durch Bewegungserscheinungen, oder durch Wachsthum der Zelle oder durch vermehrte Zelltheilung erkennbar werden. Die Bewegungsvorgänge, namentlich das Wandern der Zellen, das in pathologischer Richtung von erheblicher Bedeutung ist, kann natürlich unmittelbar nur durch directe Beobachtung verfolgt werden, ferner sind gewisse Formen der Zellanhäufung in erkrankten Gewebstheilen auf Zellwanderung zu beziehen. Die Folgen der vermehrten Zellernährung (nutritive Reizung, Virchow) sind erkennbar durch die Vergrösserung der Zelle bei erhaltener normaler Structur. Die zuweilen im Verlauf von Rückbildungsvorgängen vorkommende Zellvergrösserung ist wohl stets mit Zeichen von Degeneration verbunden. Die morphologischen Zeichen der Zelltheilung sind auch unter pathologischen Verhältnissen vielfach mit grosser Sicherheit festzustellen, so dass gerade die „formative Reizung der Zellen“ nicht allein dort, wo bereits eine auffällige Vermehrung derselben erkennbar ist, sondern schon in ihren ersten Anfängen nachgewiesen werden kann.

Die eben berührten Vorgänge des Wachsthums und der Vermehrung der Zellen sind ihrem Wesen nach der progressiven Entwicklung unter physiologischen Verhältnissen gleichwerthig. Ihre Besonderheit liegt nur darin, dass sie durch erhöhte Ansprüche pathologischen Ursprunges oder durch einfache Ueberernährung aus gleichem Anlass oder endlich durch in Folge von Verletzungen oder regressiven Veränderungen entstandene Defecte veranlasst werden.

Unter Umständen verbindet sich mit Neubildungsprocessen der eben bezeichneten Art die fortgesetzte Wirkung schädigender Einflüsse, so dass der normale Abschluss verhindert und eine fortgesetzte Neubildung unterhalten wird. Hier handelt es sich um Zellwucherungen, welche sich von vornherein oder im weiteren Verlauf functionell und räumlich von den physiologischen Gewebselementen absondern. Diese Neubildungen werden als Geschwülste (Neoplasmen) zusammengefasst; sie sind wieder unter sich im Bau und in der pathologischen Bedeutung, namentlich auch in ihren Ursachen verschieden. Wegen der besonderen Natur ihrer Pathogenese werden die hierher gehörigen pathologischen Neubildungen im nächsten Abschnitt besprochen.

Da die Blut- und Lymphcanäle in den verschiedenen Organen eine im wesentlichen gleichartige Structur haben und da auch die örtliche Blut- und Säftebewegung durch gleichartige Factoren beherrscht wird, so gestatten auch die örtlichen Störungen der Blut- und Säftebewegung (Circulationsstörungen) eine zusammenfassende Besprechung aus allgemein-pathologischen Gesichtspunkten. Es gehört hierher der örtliche Wechsel der Blutfülle mit seinen Folgen; ferner der Austritt von Blutbestandtheilen, endlich die Verlegung der Circulationsbahnen durch Pfropfbildung oder Einkeilung im Blut gebildeter oder in die Circulation gelangter fremder Substanzen.

Eine Verbindung regressiver Gewebsläsionen mit Störungen der Blutbewegung und dem Austritt von Blutbestandtheilen, welche vielfach in enger Verknüpfung mit Neubildung von Gewebszellen verläuft, bildet den wesentlichen Inhalt jener Processe, die man als Entzündungen zusammenfasst. Die morphologischen Zeichen dieser Veränderungen treten namentlich an den Gefässen und in ihrer Umgebung hervor, in der letzteren handelt es sich zum Theil um Anhäufung aus dem Blute stammender zelliger und plasmatischer Producte; aber auch die regressiven und progressiven Veränderungen an den Zellen sind wichtige Bestandtheile des Bildes. Die Entzündung bezeichnet demnach keineswegs einen einheitlichen pathologischen Elementarvorgang, sondern einen zusammengesetzten Process, dessen Einzelelemente den bereits berührten Arten pathologischer Vorgänge angehören.

Bei der nach den bezeichneten Hauptkategorien pathologischer Veränderungen in diesem Abschnitt zusammengefassten Darstellung der allgemeinen pathologischen Ana-

tomie sind die pathogenetischen Gesichtspunkte nur so weit berücksichtigt, als das für das Verständniss des inneren Zusammenhanges der morphologischen Veränderungen unerlässlich ist.

A. Die pathologische Rückbildung und der Tod der Gewebe (regressive Metamorphose und Nekrose).

1. Der Tod der Gewebe (Nekrose und Gangrän). Das Absterben von ganzen Organen oder von Organtheilen im lebenden Körper wird als Nekrose bezeichnet. Dieser örtliche Tod kann bereits erkrankte oder normale Gewebe betreffen. Im Allgemeinen handelt es sich im Gegensatz zu den durch langsames Hinschwinden ausgezeichneten atrophischen Vorgängen bei der Nekrose um einen plötzlichen und nicht durch voraufgegangene Degeneration vorbereiteten Uebergang von lebendiger Thätigkeit zur völligen und dauernden Aufhebung der Lebenserscheinungen. Eine zeitweilige Unterbrechung des Zellstoffwechsels und der Function, welche die Möglichkeit erneuter Thätigkeit noch zulässt, gehört demnach nicht hierher. Derartige Unterbrechungen der Zellthätigkeit können als „Starre", als „Scheintod" bezeichnet werden.

Die allgemeine Ursache der Nekrose liegt in physikalischen oder chemischen Veränderungen der Gewebszellen, welche die Lebensfähigkeit der letzteren vernichten. Verschiedenartige von aussen stammende oder im Körper selbst entstandene Einwirkungen können durch unmittelbare Schädigung der Zellen Nekrose hervorrufen; andrerseits kann die Läsion der Gewebszellen auch durch mittelbare Wirksamkeit positiver und negativer Schädlichkeiten zu Stande kommen. So mannichfaltig die in dieser Richtung wirksamen Einflüsse ihrer Natur, ihrem Ursprung und ihrem Grade nach sein können, im wesentlichen stimmen sie darin überein, dass sie den Stoffaustausch zwischen der Zelle und ihrer Umgebung unmöglich machen. In dieser Richtung ist sowohl die Entziehung der Zufuhr als die Zurückhaltung von Stoffwechselproducten von Bedeutung, wobei nicht allein an die Aufnahme und Abgabe fester und flüssiger Substanzen (Nährstoffe und Ausscheidungsstoffe) zu denken ist, sondern namentlich auch an Störungen des Gasaustausches der Zelle (Zellathmung).

Für die Eintheilung der Formen der Nekrose aus anatomischen Gesichtspunkten ist die Veränderung der Structur und der physika-

lischen Verhältnisse in den abgestorbenen Theilen von Bedeutung. Das Auftreten der einen oder anderen Form der Nekrose wird hauptsächlich durch die Natur der getroffenen Gewebe, auch durch die Lage derselben, bestimmt, die besondere äussere Ursache kommt dabei weniger in Betracht.

a) Die einfache Nekrose ist gekennzeichnet durch die Erhaltung von Form, Aussehen und Consistenz der abgestorbenen Theile. Diese Veränderung wird namentlich an festen Gewebsarten (Knorpel, Knochen, elastisches Gewebe) beobachtet; man erkennt in solchen Fällen die Nekrose oft erst durch die Ablösung des abgestorbenen Theiles aus seiner Umgebung (Sequesterbildung). Uebrigens können solche anscheinend normal erhaltene feste Gewebsstücke doch eine Verminderung ihrer Bestandtheile erlitten haben. Die einfache Nekrose von Zellen mit normaler Erhaltung in Form und Structur kommt namentlich an durch mechanische Ursachen aus dem Zusammenhang gelösten Zellen vor, wenn die Bedingungen für ihre Conservirung günstige sind. Als Beispiel kann hier angeführt werden, dass bei gewissen Gifteinwirkungen die Zellen längere Zeit unverändert sich erhalten können (z. B. Erhaltung von Epithelzellen der Mageninnenfläche nach Carbolsäurevergiftung).

b) Nekrose mit Austrocknung (Mumification, trockener Brand) wird beobachtet, wenn die abgestorbenen Theile erheblichen Wasserverlust erleiden. Vorzugsweise durch Verdunstung an nekrotischen oberflächlich gelegenen Gewebstheilen, welche der Deckzellen beraubt sind, führt die Eintrocknung zur Bildung trockener fester Schichten, die man als Schorf zu bezeichnen pflegt und die sich nach Farbe und sonstiger Beschaffenheit der vertrockneten Substanzen verschiedenartig verhalten (Aetzschorf, Wundschorf, Geschwürsschorf). Es kann der Vertrocknungsbrand auch ganze Theile betreffen, selbst ganze Extremitäten, häufiger einzelne Glieder derselben (z. B. bei sogenanntem Altersbrand der Zehen). Abgestorbene, im Mutterleibe zurückgebliebene Föten (bei Abdomnialschwangerschaft) erleiden eine ähnliche Mumification, namentlich wenn sie von den mit Kalksalzen incrustirten Eihäuten umgeben sind.

c) Nekrose mit Gerinnung (Coagulationsnekrose, Weigert) ist dadurch ausgezeichnet, dass in der absterbenden Zelle die Gerinnung eines Eiweisskörpers erfolgt, gleichzeitig findet oft auch in der Gewebslymphe der Umgebung Gerinnung statt. Diese Form der Nekrose schliesst sich am häufigsten an Aufhebung der Blutzufuhr an; sie umfasst dem entsprechend häufig umschriebene

Gewebsherde, die einem bestimmten Gefässgebiet entsprechen, diese nekrotischen Gewebsabschnitte werden dann als Infarcte bezeichnet. Die gleiche Form der Nekrose kommt aber auch vor bei Ernährungsstörungen anderen Ursprungs, so an der Oberfläche von Theilen nach schädlichen Einwirkungen verschiedener Art (Giftwirkung, Infection), auch an einzelnen Gewebsbestandtheilen, welchen auf irgend eine Weise (z. B. durch Aufhebung des Zusammenhanges der Gewebe nach Verletzung) die Ernährung entzogen wurde.

Der wesentliche Vorgang bei der hier besprochenen Form der Nekrose beruht wahrscheinlich auf Bildung eines festen Eiweisskörpers aus den flüssigen Theilen des Zellprotoplasmas, unter dem zersetzenden Einfluss eines Fermentes (Enzym), das in gleichartiger Weise auch auf die Gewebslymphe einwirken kann. Diese Veränderung ist der Gerinnung des aus dem Körper entleerten Blutes zu vergleichen, welche unter ähnlichen Bedingungen erfolgt. Wie hier die Gerinnung Folge einer Zersetzung im absterbenden Blute ist, so ist auch bei der hier besprochenen Veränderung die Coagulation wohl als Folge des Zelltodes anzusehen. Wahrscheinlich entsteht in Folge des Absterbens der Zelle ein Enzym, das die Veränderung im Protoplasma durch Zersetzung mit Bildung eines fibrinartigen gerinnenden Eiweisskörpers herbeiführt. Dass durch Einwirkung ausserhalb der Zelle entstandener Fermente eine ähnliche Gerinnung hervorgerufen werden kann, ist wahrscheinlich. Da diese Coagulationsnekrose im Allgemeinen unter Bedingungen (Aufhebung der Blutzufuhr, directe schädliche Einflüsse auf die Zelle, z. B. thermischer, mechanischer, chemischer Natur) erfolgt, die zwar eine rasche, aber doch nicht unmittelbar eintretende Aufhebung der Lebensfähigkeit der Zelle annehmen lässt, so ist es erklärlich, dass hierher gehörige Veränderungen von manchen Seiten zu den Degenerationen gerechnet werden (hyaline Metamorphose, v. Recklinghausen).

Im anatomischen Verhalten zeichnen sich der Gerinnungsnekrose anheim gefallene Gewebstheile durch starre, homogene und derbe Beschaffenheit aus, ihr Volumen ist vermehrt (Vorspringen an der Oberfläche der Organe), ihre Farbe blassgrau bis fahlgelblich. An der Oberfläche häutiger Organe machen die nekrosirten Schichten den Eindruck starrer, fest mit der Unterfläche verbundener Auflagerungen (Pseudomembranen). Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Zellen meist vergrössert, ihr Protoplasma ist homogen, matt glänzend (hyalin); die Zellkerne sind undeutlich, gequollen oder sie sind bereits völlig geschwunden. Daher heben sich

bei Anwendung kernfärbender Tinction (z. B. mit Hämatoxylin oder mit basischen Anilinfarben) die in diesem Zustand befindlichen Gewebsabschnitte durch die Nichtannahme der Färbung scharf gegen die im Augenblick des Todes noch erhaltenen Zellen ihrer Umgebung ab, während grundfärbende Tinction (z. B. Eosin, saure Carminlösung, Pikrinsäure) von den nekrotischen Theilen aufgenommen wird. Weiterhin kommt es zur Verschmelzung der kernlosen scholligen Zellreste, so dass schliesslich letztere mit der geronnenen Grundsubstanz zu einer structurlosen gleichartigen Masse zusammensintern, die übrigens einzelne erhaltene oder fettig entartete Zellen, Kerne und Trümmer von Blutkörperchen einschliessen kann. Die weitere Umwandlung der nekrotischen Massen beruht auf einer Zerbröckelung mit schliesslichem Zerfall in unregelmässig körnige Massen, welche infolge von Metamorphose der eben berührten Einschlüsse häufig Pigment und Fetttröpfchen enthalten. Die eben geschilderte Rückbildung bewirkt an den betroffenen Gewebstheilen eine grauweisse bis gelbliche Verfärbung, die Consistenz der so gebildeten käseartigen Substanz (Verkäsung) ist meist derb, doch kann Zerbröckelung und selbst Erweichung nachträglich eintreten.

Die Gerinnungsnekrose kommt namentlich in zellreichen lymphatischen und drüsigen Organen vor (Lymphdrüsen, Milz, Niere, Leber), aber auch in den Muskeln (sogenannte wachsige Entartung derselben), im Placentargewebe, in den Gefässwänden und auch im Blute selbst (wenn man eine im gerinnenden Leichenblut, aber wahrscheinlich auch im lebenden Körper auftretende hyaline Umwandlung rother Blutkörperchen hierher rechnet). Auch in pathologischen Neubildungen wird die hier besprochene Form der Nekrose öfters beobachtet (Verkäsung im Tuberkel, in syphilitischen Neubildungen, in Geschwülsten).

Die abgestorbenen Theile wirken als Fremdkörper auf ihre Umgebung und rufen eine Reaction der letzteren hervor, welche sich durch Störung der Blutbewegung, Entzündung und Gewebsneubildung kennzeichnet. Das Ergebniss dieser reactiven Vorgänge ist je nach den Umständen verschieden; es kann zur Losstossung der abgestorbenen Theile oder zur Abkapselung derselben führen, aber auch zur Zerbröckelung und Durchwachsung des Herdes mit neugebildetem Gewebe (sogenannte Organisation); nach totaler oder partieller Resorption der zerfallenen Gewebsreste kann schliesslich der Ausgang in Vernarbung stattfinden. Die eben im Allgemeinen bezeichneten Veränderungen, auf welche in den folgenden Abschnitten näher ein-

zugehen ist, werden namentlich nach im Innern der Gewebe eingetretener umschriebener Nekrose beobachtet.

d) Die Nekrose mit Erweichung erfolgt primär, unter gleichartigen Bedingungen wie die Coagulationsnekrose, in Geweben, welche arm an gerinnungsfähigen Eiweisskörpern sind, in denen dagegen Fett und fettartige Substanzen vorwiegen. Diese primäre Erweichungsnekrose wird vorzugsweise im Gehirn im Gefolge von Circulationsstörungen beobachtet. Der abgestorbene Gewebsabschnitt verwandelt sich in eine weiche, breiig zerfliessende Masse, welche zunächst vorzugsweise aus dem ausgetretenen Nervenmark (Myelin), Gewebstrümmern und Zellen besteht. Infolge von Blutbeimischung und Pigmentmetamorphose der rothen Blutkörperchen, aber auch durch eintretende Verfettung der Zellen nehmen die erweichten Stellen weiterhin verschiedenartige Färbungen an (rothe, braune, gelbe Erweichung). Durch fortschreitenden Zerfall des Nervenmarks und der übrigen Bestandtheile wandelt sich die nekrotische Masse schliesslich in eine Fettemulsion um. Die weiteren Schicksale können verschiedenartig sein, am häufigsten kommt es zur Abkapselung unter Membranbildung durch reactive Gewebsneubildung der Umgebung (Erweichungscyste), seltener zur Resorption der flüssigen, zum Theil auch der festen Zerfallsmassen, zur Eindickung, mit schliesslicher Abkapselung oder Vernarbung.

Auch im Fettgewebe kommen ähnliche Erweichungsprocesse vor, wir denken dabei weniger an die Bildung sogenannter Oelcysten in Fettgeschwülsten, welche wahrscheinlich auf Zertrümmung von Fettgewebe mit Austritt flüssigen Fettes zurückzuführen sind, sondern an die Fettnekrose (Balser), die im Fettgewebe in Form kleinerer Erweichungsherde bei schweren Ernährungsstörungen (Marasmus) beobachtet wurde.

Eine secundäre Erweichung wird auch im Anschluss an die Coagulationsnekrose nicht selten beobachtet; namentlich in käsigen Herden infectiösen Ursprunges. In dem letzteren Fall ist die Verflüssigung wohl unzweifelhaft auf eine chemische Veränderung durch Stoffe zu beziehen, die von in den Körper eingedrungenen Spaltpilzen gebildet sind (Erweichung infectiösen Ursprungs). Auch ohne solche Mitwirkung kommt secundäre Erweichung abgestorbener Massen vor, vielleicht unter dem Einfluss einer Durchtränkung mit seröser Flüssigkeit, auch hier oft in Verbindung mit fettigem Zerfall eingeschlossener Zellen. Es bildet sich dann eine milchartige oder eiterähnliche Emulsion (pathologische Milch, puriforme Schmelzung).

e) Nekrose mit Ausgang in Gangrän (feuchter Brand,

Sphacelus, Faulbrand) liegt in jenen Fällen vor, wo Fäulniss der abgestorbenen Massen im lebenden Gewebe eintritt. Unter den allgemeinen Bedingungen der Fäulniss ist die wichtigste der Zutritt von fäulnisserregenden Spaltpilzen zu der fäulnissfähigen Substanz; ferner ist die Gegenwart von Wasser und eine geeignete Temperatur nothwendig. Den Fäulnissbacterien kommt im Allgemeinen keine Wirksamkeit gegenüber lebenden Zellen zu; es ergiebt sich hieraus, dass Gelegenheit zur Gangrän gegeben ist, wo das Eindringen von fäulnisserregenden Spaltpilzen in abgestorbene Gewebstheile stattfinden kann. Da nun diese Bedingung am leichtesten erfüllt ist, wo schon normaler Weise Fäulnissbacterien vorkommen, so entsteht eine primäre Gangrän am häufigsten in den Geweben des Verdauungstractus, der Athmungskanäle, der äusseren Genitalkanäle; ferner kann sie bei der allgemeinen Verbreitung von Fäulnissbacterien natürlich von Hautwunden und Geschwüren, sowie von allen ihrer schützenden Umhüllungen beraubten Theilen ausgehen. Die übrigen berührten Bedingungen des Eintritts der Fäulniss sind im lebenden Körper in der Regel vorhanden (abgesehen von der Austrocknung der Gewebe durch Wasserentziehung in Folge von Verdunstung, die den oben berührten Mumificationsbrand entstehen lässt).

Die faulige Zersetzung geht einher mit Zerstörung der Structur und Erweichung bis zur Verflüssigung der festen Gewebe; die Formen der chemischen Zersetzung, bei denen es sich vorwiegend um Reduction, um Umwandlung zusammengesetzter organischer Verbindung in einfachere handelt, können hier nicht im einzelnen besprochen werden, auch wird die Beziehung der hierher gehörigen Zersetzungen zu bestimmten Spaltpilzarten bei Besprechung der letzteren im nächsten Abschnitt berücksichtigt. Hier mag hervorgehoben werden, dass unter den ersten Producten der Eiweissfäulniss Amidosäuren (Leucin, Tyrosin, Glycocoll u. s. w.) und organische Basen (Ptomaine, Fäulnissalkaloide) hervorzuheben sind, während unter den Zerfallsproducten der Fettgewebe besonders Fettsäuren zu nennen sind. Charakteristisch ist auch für die Gangrän, wie für die Fäulniss überhaupt, die Entwicklung übelriechender flüchtiger Zersetzungsproducte (Kohlenwasserstoffe, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Ammoniak, Baldriansäure, Buttersäure u. s. w.). Von einer geruchlosen Gangrän ist nur insoweit die Rede, als die übelriechenden Producte des Gewebszerfalls zur Zeit der Untersuchung entwichen oder absorbirt sein können.

Die inneren Ursachen der Gangrän fallen nach dem Gesagten im Wesentlichen mit denjenigen der Nekrose zusammen, während als äussere Ursache die Fäulnissbacterien hinzukommen. Zur Gangrän geneigt sind namentlich wasserreiche und eiweissreiche Gewebe, besonders solche, in denen reichliche Safträume vorhanden sind, welche das Eindringen und die Vermehrung der Fäulnissspaltpilze begünstigen.

Das anatomische Verhalten gangränöser Theile ist, abgesehen von der hervorgehobenen Erweichung und dem übelen Geruch, durch missfarbige Verfärbung ausgezeichnet. Der Farbenton kann je nach dem Blutgehalt, der Auslaugung und dem Zerfall des Blutfarbstoffs grau bis graugrünlich, schmutzigroth bis schwärzlich sein und dem entsprechend verhält sich auch die Brandjauche, welche die Gewebsspalten füllt und sich von der Schnittfläche ergiesst; auch gasförmige Fäulnissproducte häufen sich nicht selten im Gewebe an (Brandemphysem). Mikroskopisch enthält die Brandjauche: Leucin, Tyrosin, Tripelphosphate, Fettkrystalle, braune Pigmentkörnchen und Gewebstrümmer verschiedener Art. Die weichen Gewebsbestandtheile werden rasch vollständig zerstört, widerstandsfähiger erweist sich das elastische Gewebe, die glatte Muskulatur, verhornte Zellen, der Knorpel und Knochen; die compacten Theile der letzteren verfallen in Berührung mit Brandjauche öfters der einfachen Nekrose. Der gangränöse Zerfall kann von vornherein grössere Gewebsabschnitte, selbst ganze Organe einnehmen (diffuser Brand) oder er breitet sich von einem kleinen Herde rasch oder allmählich aus, wobei früher oder später eine Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe zu Stande kommen kann. Die Möglichkeit dieses Ausganges hängt von dem Aufhören der Vermehrung der Fäulnissspaltpilze und von der Reaction der Gewebe ab. Die Entzündung an der Grenze des brandigen Theiles kann zur Losstossung des letzteren führen (Sequestration, spontane Absetzung von Gliedmaassen). Im Gewebe kann dann Abkapselung des Herdes sich anschliessen.

Unter den oben berührten Zersetzungsproducten sind die Fäulnissalkaloide zum Theil als heftige Gifte erkannt; es kann durch Resorption solcher aus dem Gangränherde eine allgemeine Vergiftung des Körpers entstehen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass sich in den gangränösen Geweben neben den Fäulnissbacterien noch als Erreger besonderer Krankheitsprocesse wirksame Spaltpilze ansiedeln und vermehren können. Häufig ist auch die Ansiedlung solcher der Gangrän vorausgegangen; die letztere schloss sich secundär an in-

fectiöse Entzündung, namentlich kommt eine Verbindung der Eiterung mit Gangrän in beiden Beziehungen nicht selten vor. Endlich ist zu berücksichtigen, dass gangränös zerfallende Substanzen selbst im Körper verschleppt werden können, so dass sie an entfernten Orten eine secundäre oder metastatische Gangrän hervorrufen, hierbei spielt die Verjauchung von Blutpfröpfen die Hauptrolle.

2. Der allmähliche Schwund der Gewebe (die Atrophie). Der einfache Schwund eines Organes, Gewebes oder Gewebstheiles beruht entweder auf Abnahme der Grösse seiner Elementartheile oder auf Verminderung der Zahl der letzteren. Genau genommen entspricht nur die erstere Form des Schwundes der einfachen Atrophie, während die zweite besser als Hypoplasie zu bezeichnen ist und drittens als Aplasie die angeborene der Masse nach hinter der Norm zurückbleibende Organentwicklung benannt wird. Die einfache Atrophie im eben angegebenen Sinne lässt sich oft in vollkommen reiner Weise erkennen; so beruht die Abnahme unthätiger Muskeln ausschliesslich auf Verkleinerung der Muskelfasern ohne Verminderung ihrer Zahl. In Geweben, die Sitz eines fortgesetzten Verbrauches von Zellen mit Wiederersatz aus den zurückbleibenden Elementen sind, kann natürlich ein Schwund mit Verminderung der Zahl der Elemente durch gehinderte Regeneration zu Stande kommen, ohne vermehrten, ja selbst bei vermindertem Verbrauch. Diese Art von Hypoplasie durch mangelhafte Regeneration kommt für die sogenannte Altersatrophie zellreicher Organe in Betracht. So beruht die senile Knochenatrophie nicht auf gesteigerter Einschmelzung von Knochengewebe, sondern auf vermindertem Ersatz.

Was die inneren Ursachen der Atrophie betrifft, so kann man theoretisch eine an sich begrenzte Regenerationsfähigkeit der Organzellen voraussetzen und demnach annehmen, dass es eine Altersschwäche der Zellen durch Erschöpfung der Proliferationsfähigkeit giebt. Es ist fraglich, ob man in praktischer Richtung mit dieser Annahme überhaupt zu rechnen hat; möglicher Weise ist das nur für Fälle abnorm schwächlicher Anlage zulässig. Im Uebrigen lassen sich als Ursachen der Atrophie fast immer bestimmte Factoren erkennen. Eine erhebliche Rolle spielt quantitative Verminderung der Blutzufuhr; auch die Druckatrophie beruht wohl in der Hauptsache hierauf; unzweifelhaft wird die sogenannte senile Atrophie meistens durch Verminderung der arteriellen Blutzufuhr im Gefolge krankhafter Gefässverengerungen herbeigeführt. Der Schwund von Geweben infolge des Wegfalls der mit der Function verbundenen Reize (Inacti-

vitätsatrophie), dessen Gegensatz in der zuweilen nach übermässiger functioneller Anstrengung eintretenden Atrophie liegt, hängt zum Theil wohl mit der Verminderung der Blutzufuhr zu unthätigen Zellen zusammen, wahrscheinlich aber auch mit directen Veränderungen der Zellen infolge mangelnder Uebung. Unzweifelhaft nachgewiesen, aber im Wesen nicht ergründet, ist die Beziehung mancher Atrophien zu Läsionen des Nervensystems. Hierher gehört der fortschreitende Muskelschwund nach krankhafter Zerstörung der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks; ferner die Atrophie der Nervenfasern nach Trennung des Zusammenhanges mit ihrer Leitungsbahn (secundäre Degeneration des peripheren Endes durchschnittener Nerven, absteigende Entartung in der Pyramidenbahn nach centraler Unterbrechung). Dunkel sind auch die trophischen Störungen mit dem Charakter des einfachen Schwundes nach Nervenverletzung, Contusion, nach Einwirkung gewisser Gifte (Jod-, Bleivergiftung).

Das anatomische Verhalten atrophischer Theile ist davon abhängig, ob alle Elemente gleichmässig an dem Schwunde betheiligt sind. Es kommt nicht selten vor, dass in einem Organ die specifisch functionirenden Zellen schwinden, während das Stroma erhalten bleibt oder sich sogar vermehrt. Auf diese Weise kommt ein Schwund mit Verdichtung (Sclerose, Induration) vor. Diese Form der Atrophie wird namentlich im Gehirn nach Schwund der Nervenelemente, in Drüsen nach Schwund der Secretionszellen, auch bei manchen Formen von Atrophie der Muskelfasern beobachtet. Andererseits kann auch das atrophische Gewebe abnorm weich werden, so wandelt sich die Grundsubstanz atrophischen Knorpelgewebes nicht selten schleimig um, so geht aus hochgradiger Atrophie von Fettgewebe Schleimgewebe hervor. Nicht selten verbindet sich mit der Atrophie eines Gewebes eine Anhäufung von Pigment, welche eine dunklere Färbung des atrophischen Organs bewirkt, das kommt namentlich bei Muskelatrophie vor (z. B. braune Atrophie des Herzens), auch in atrophischen Lebern.

3. Die krankhafte Fettbildung in den Geweben (Adiposis, Fettinfiltration, Fettsucht — Albuminöse und fettige Degeneration, Verfettung). a) Die Adiposis beruht auf der krankhaft vermehrten Ablagerung von Fett in Bindegewebszellen (Vermehrung des subcutanen Fettpolsters, des Fettgewebes zwischen den Blättern des Mesenterium, des subperitonealen Gewebes und anderer subseröser Stellen, ferner im intermuskulären Gewebe, in der Submucosa u. s. w.); der Begriff

der fettigen Infiltration ist weitergehend, da die Aufnahme von zugeführten Fetttropfen durch andere Zellarten hierher gehört, so in den Leberzellen, in verschiedenen Drüsenzellen, in Epithelien, in neugebildeten Zellen pathologischer Producte. Die Adiposis (auch als Lipomatosis bezeichnet, wenn durch sie geschwulstähnliche Producte entstehen) und die Fettinfiltration in dem eben erörterten Sinne kommen oft neben einander vor und beruhen auf identischen Ursachen.

Die als Fette benannten organischen Stoffe sind bekanntlich als Verbindungen von Glycerin mit drei Molekülen von Fettsäuren (Triglyceride der Stearin-, Palmitin- und der Oleinsäure) aufzufassen; sie unterscheiden sich von den Eiweisskörpern vor allem durch das Fehlen von Stickstoff, von den Kohlehydraten durch den reichlicheren Gehalt von Kohlenstoff. Die Entstehung der Fettkörper bei der hier besprochenen pathologischen Fettbildung ist identisch mit der physiologischen Fettentstehung, wie denn zwischen beiden eigentlich nur gradweise Unterschiede mit allmählichen Uebergängen bestehen. Das Fett kann aus der Nahrung stammen (Fettresorption durch die Chylusgefässe nach vorhergehender Emulgirung), oder es kann aus Kohlehydraten gebildet sein und drittens entsteht Fett aus Nahrungseiweiss bei unvollständigem Zerfall des letzteren infolge ungenügender Oxydation. Für die pathologische Fettanhäufung kommen unzweifelhaft die beiden letztgenannten Quellen in Betracht. Erfahrungsgemäss begünstigt besonders zucker- und stärkemehlreiche Nahrung und die über den wirklichen Bedarf hinausgehende Eiweisszufuhr die abnorme Fettanhäufung in den Geweben. Es ist aber schon berührt, dass nicht allein die Menge der zugeführten und aufgenommenen Nahrungsstoffe, sondern auch die Energie der Oxydationsvorgänge im Körper über den Grad der Fettbildung entscheiden. Natürlich wird träger Stoffwechsel (geringe Muskelthätigkeit mit wenig energischer Athmung) bei den Fettansatz begünstigender Ernährungsweise einen pathologischen Grad der Fettbildung begünstigen; indessen kommt es unzweifelhaft auch vor, dass trotz energischer Muskelübung abnorm reichlicher Fettansatz stattfindet, wenn eben gleichzeitig die erwähnten Nahrungsstoffe so reichlich zugeführt werden, dass sie selbst unter der Voraussetzung starken Stoffverbrauches nicht oxydirt werden können. Die abnorm reichliche Fettanhäufung im Bindegewebe und in Drüsenzellen (vor allem der Leber), die in der eben besprochenen Weise wesentlich auf die relativ oder absolut zu reichliche Zufuhr von Fettbildnern in der Nahrung zurückzuführen ist, kann füglich als Mästung (Obesitas ex alimentis) bezeichnet

werden. Diese Form wird namentlich auch durch reichliche Zufuhr alkoholischer Getränke begünstigt.

Im Gegensatze zu den durch unpassende Diät hervorgerufenen Formen giebt es eine pathologische Fettanhäufung, welche hauptsächlich auf eine Anomalie des Stoffwechsels zurückzuführen ist. Diese, auch bei passender Wahl der Nahrung sich ausbildende krankhafte Fettbildung, beruht nicht selten auf angeborener und erblicher Anlage; es liegt ihr wahrscheinlich eine mangelhafte Energie der Zellthätigkeit zu Grunde. Den Uebergang nach der Norm bezeichnet die Thatsache, dass phlegmatisches Temperament überhaupt reichlichen Fettansatz begünstigt. Die wirkliche Fettsucht hat einen progressiven Charakter, sie verbindet sich nicht selten mit anderen Ernährungsstörungen, z. B. mit Anämie, auch ist es bemerkenswerth, dass Fettsucht und Diabetes zusammen vorkommen, namentlich auf Grund erblicher Anlage. Die Fettsucht kann auch auf erworbenen Stoffwechselstörungen beruhen; merkwürdig ist in dieser Richtung ihre Beziehung zur Geschlechtsfunction (Fettsucht der Castraten, abnorme Fettbildung bei weiblichen Individuen in der Zeit des Klimacterium). Der abnorme Fettansatz kann auch örtlich begrenzt sein. So findet man Zunahme des Fettgewebes öfters in der Nachbarschaft atrophischer Gewebe und Organe (Zunahme des subpericardialen Fettes bei Atrophie der Herzmuskulatur, Vergrösserung der Capsula adiposa bei Schrumpfniere); zuweilen übertrifft schliesslich das in solcher Weise entstandene Fettgewebe das ursprüngliche Volumen der geschwundenen Theile, wofür die bei gewissen Formen des Muskelschwundes eintretende Pseudohypertrophia musculorum lipomatosa ein Beispiel bietet. Eine örtlich begrenzte Fettinfiltration von Drüsenzellen kommt namentlich in der Leber, nicht selten auch in den Nieren vor, und zwar zuweilen neben sonstiger hochgradiger Abmagerung, z. B. bei Lungenschwindsucht.

In anatomischer Hinsicht stellt sich die Fettzunahme im Bindegewebe als eine mehr oder weniger hochgradige Zunahme des natürlichen Fettpolsters dar, oder auch als eine Fettdurchwachsung von Geweben (z. B. in den Muskeln gemästeter Thiere). Die Fettinfiltration der Drüsen führt zur Vergrösserung der letzteren und zu trüber blassgelblicher Verfärbung, die Consistenz ist vermindert, das Messer beschlägt beim Durchschneiden fettig, doch kann dabei die natürliche Organzeichnung (z. B. in der Fettleber die Läppchenzeichnung) erkennbar bleiben.

Mikroskopisch ist bei der Fettinfiltration das Auftreten

von stark lichtbrechenden Fetttropfen (die durch Osmiumsäure geschwärzt werden und in Aether löslich sind) im Zellprotoplasma bemerkenswerth. Zum Theil scheint es sich dabei nicht um eine einfache Verdrängung des letzteren durch das aufgenommene Fett zu handeln, sondern um eine Fettaufnahme durch Verbindung mit körnigen Zellbestandtheilen (Altmann'sche Granula); bei dem höchsten Grade der Infiltration füllt das Fett als ein einziger grosser Tropfen die Zelle aus, während das Zellprotoplasma und der Kern an den Zellrand gedrängt sind.

Die pathologische Bedeutung der höheren Grade der besprochenen Adiposis und Fettinfiltration ist wohl wesentlich auf die Raumbeeinträchtigung benachbarter und von den Fettmassen durchsetzter Gewebe zu beziehen. Kommen in den Nachbargeweben Ernährungsstörungen aus anderen Gründen hinzu, zu welchen die oben besprochenen Ursachen und Complicationen der Fettsucht und der Adiposis überhaupt öfters Gelegenheit bieten, so kann durch Fettablagerung zwischen den atrophischen Gewebselementen leicht der Eindruck eines substituirenden Vordringens des Fettgewebes entstehen, obwohl es sich unzweifelhaft nur um eine secundäre Ausfüllung verfügbar gewordenen Raumes handelt.

b) Die fettige Degeneration (Verfettung) beruht auf dem Auftreten von Fett in den Zellen in Folge des Zerfalles von Organeiweiss. Der Beweis für das Vorkommen solcher Eiweisszersetzung ist durch das pathologische Experiment erbracht (Nachweis der hochgradigsten Fettbildung durch Eiweisszerfall im Körper des durch Phosphor vergifteten Hundes, der vor der Vergiftung durch Hungern entfettet war, Bauer). Die Art der Entstehung des Fettes durch Eiweisszerfall ist nicht näher bekannt, bei rasch verlaufender Verfettung treten neben dem Fett auch stickstoffhaltige Zerfallsproducte (Leucin, Tyrosin) und von dem Fett nahe stehenden Körpern das Lecithin auf. Bei langsamerem Verlauf der Verfettung bilden sich häufig Cholesterinkrystalle in Form rhombischer Tafeln, die auf Zusatz von Schwefelsäure rothe, nach Einwirkung von Jod und Schwefelsäure bläuliche Färbung annehmen.

Auf Grund physiologischer Experimente und pathologischer Erfahrungen ist es wahrscheinlich, dass der fettige Zerfall des Organeiweisses im Wesentlichen auf Störung des Gaswechsels der Gewebe beruht (mangelhafte Sauerstoffaufnahme, verminderte Kohlensäureabgabe in Verbindung mit erhöhtem Eiweisszerfall). Durch die Erfahrung steht fest, dass eine rasch verlaufende acute Verfettung bei

Vergiftungen durch Phosphor, Arsenik, Antimon, Mineralsäuren, Kohlenoxyd hervorgerufen wird, ferner bei gewissen Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Sepsis u. s. w.); drittens kann sowohl allgemeine Verminderung der rothen Blutkörperchen bei hochgradiger Anämie als örtliche Verminderung der Blutzufuhr zur Ursache von Verfettungen werden, welche bei der Natur der letzterwähnten Veranlassung eine mehr allmähliche Entwicklung zeigen (chronische Form der Fettdegeneration). Diese allgemeinen Hinweise genügen hier, um anzudeuten, dass auch für diese pathologischen Verfettungen verminderte Sauerstoffzufuhr in Beziehung zum fettigen Zerfall des Organeiweisses steht. Uebrigens kann sich die oben besprochene Fettinfiltration mit der fettigen Degeneration in der Weise verbinden, dass durch Gewebszerfall frei gewordenes Fett fortgeführt und an anderen Stellen von Zellen aufgenommen wird; in solcher Weise ist wahrscheinlich die Phosphorfettleber auf eine Verbindung von Fettinfiltration und Fettdegeneration in den Leberzellen zurückzuführen.

Die anatomische Veränderung verfetteter Organe und Gewebstheile kennzeichnet sich durch mattgelbe Färbung mit erheblicher Verminderung der Consistenz, die anfangs vergrösserten oder normal grossen Organe pflegen in Folge der Resorption der Zerfallsproducte rasch zusammenzufallen (fettige Atrophie), die normale Organzeichnung wird verwischt. Oefters ist die Verfettung nicht gleichmässig, es treten gelbe Striche und Flecke herdförmig hervor. Zuweilen kann man schon mit blossem Auge mattglänzende krystallinische Ausscheidungen (Leucin, Tyrosin, Cholesterin) wahrnehmen; durch zahlreiche feine Blutaustritte wird bei hochgradiger Verfettung nicht selten ein buntes Aussehen herbeigeführt, im Uebrigen ist der Blutgehalt fettig degenerirter Gewebe meist gering.

Namentlich bei Vergiftungen, aber auch bei infectiösen acuten Verfettungen in frühen Stadien kann man sich überzeugen, dass der Verfettung eine Vorstufe vorauf geht, die als albuminöse Infiltration (parenchymatöse Degeneration, auch wohl als parenchymatöse Entzündung) bezeichnet wird. Die Organe sehen in diesem Zustand eigenthümlich trüb, wie gekocht, aus, und sind in der Regel etwas vergrössert (trübe Schwellung).

Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sich oft alle Uebergänge von der erwähnten albuminösen Infiltration zur fettigen Degeneration nachweisen, bei rasch tödtlichem Verlauf durch Vergiftung oder Infection ist an den parenchymreichen Organen

nicht selten nur die erstere Veränderung ausgebildet. Die Zellen sind dann vergrössert, ihr Protoplasma ist von unregelmässigen staubartigen Körnchen durchsetzt, welche auf Zusatz von Essigsäure schwinden. Hier sind nur die unregelmässigen Körnungen des Zellprotoplasmas, welche unter den ebenberührten pathologischen Bedingungen auftreten, zur albuminösen Metamorphose gerechnet, nicht aber die einfache Vergrösserung der normalen Zellgranula und ebensowenig gewisse unter pathologischen Bedingungen auftretende, durch körnig gefurchtes Protoplasma ausgezeichnete Zellformen (sogenannte Plasmazellen). Mit dem Uebergang der trüben Schwellung in die Fettentartung treten zwischen den albuminösen Körnchen feine Fetttröpfchen auf, welche an Zahl zunehmen, sich vergrössern und schliesslich die Eiweisskörnchen vollständig verdecken. Ist der Kern der so veränderten Zelle noch erhalten, so bezeichnet man sie als Fettkörnchenzelle, ist auch dieser und die Membran zerstört, als Körnchenkugel; endlich können die verklebten Fetttröpfchen sich voneinander trennen und in flüssigen Medien eine Emulsion bilden. Ein physiologisches Vorbild dieser Veränderung kann in der Entstehung der Milch aus den Colostrumkörperchen der Milchdrüse erkannt werden.

Es ist klar, dass durch die beschriebenen Vorgänge eine förmliche fettige Auflösung der betroffenen Gewebe herbeigeführt werden kann; dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass unter Umständen nur bestimmte Zellarten degeneriren, während z. B. die Zellen des Stromas unverändert bleiben können. Auf diese Weise kann in stromareichen Geweben der Zusammenhang erhalten bleiben. Im Uebrigen hängt die pathologische Bedeutung der Verfettung von ihrer Ausdehnung und von ihrem Sitz in lebenswichtigen Theilen ab. So ergiebt natürlich eine hochgradige Verfettung der Herzmuskulatur unmittelbare Lebensgefahr; mittelbar kann auch die in Folge der Verfettung herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen mechanische Ansprüche schwere Folgen haben (Zerreissung verfetteter Gehirngefässe unter dem normalen oder gesteigerten Blutdruck als Ursache von Gehirnblutungen). Während es ferner klar ist, dass die ausgedehnte Verfettung der Leber oder der Nieren schwere Functionsstörungen bewirken muss, kann andererseits das Auftreten von Verfettung in pathologischen Producten (z. B. in zellreichen entzündlichen Exsudaten) ein günstiger Vorgang sein, indem dadurch die Resorption derselben vorbereitet wird.

4. Entartung mit Bildung hyaliner Körper (Schleim-Colloid-Amyloid-Entartung und pathologische Glycogenbildung). Hier sind verschiedene

Formen der Entartung zusammengefasst, denen gemeinsam ist, dass bei ihnen hyaline Substanzen in den Zellen und auch im Grundgewebe auftreten. Eine scharfe Umgrenzung nach chemischen Gesichtspunkten ist weder für die Gruppe noch für die meisten ihrer einzelnen Bestandtheile zur Zeit möglich. Immerhin ist nicht zu verkennen, dass auch in dieser Richtung wie im morphologischen Verhalten Verwandtschaft zwischen den hyalinen Substanzen besteht, die sich als den Eiweisskörpern nahe stehende Zerfallsproducte auffassen lassen.

a) Die schleimige Entartung beruht auf dem Auftreten einer hyalinen, zähflüssigen (fadenziehenden) durchscheinenden Substanz, aus welcher durch Säure (Essigsäure) das Mucin in Form von Flocken oder feinen Fäden gefällt werden kann. Dieser Stoff ist in kaltem Wasser, Alkohol und Aether unlöslich und quillt in heissem Wasser stark auf. Die chemische Natur des Mucin ist noch streitig, von manchen Seiten wird es als ein Gemisch verschiedener Körper angesehen (Globulin mit Kohlehydraten), andererseits wird eine Beziehung zum Nuclein angenommen; endlich sprechen manche Erfahrungen dafür, dass es verschiedene Mucinarten giebt. In physikalischer Hinsicht ist für den Schleim grosse Quellbarkeit, geringe Löslichkeit und vor allem ein fast fehlendes Diffusionsvermögen für thierische Membran hervorzuheben. In gewissen pathologischen Producten von dem Aussehen des Schleimes (z. B. im Inhalt cystischer Ovarialgeschwülste) wurde Metalbumin nachgewiesen, das sich durch leichte Löslichkeit in Wasser und das Fehlen eines Niederschlages nach Essigsäurezusatz von dem Schleim unterscheidet und deshalb auch als Pseudomucin bezeichnet wird (Hamarsten). Das Paralbumin, früher ebenfalls als eine Zwischenstufe von Eiweiss und Schleim angesehen (Scherer), ist ein Gemisch von Metalbumin und Eiweiss.

Wie unter physiologischen Bedingungen der Schleim theils in der Grundsubstanz (fötales Schleimgewebe, Glasskörper), theils in Zellen (Cylinderepithelien vieler Schleimhäute) auftritt, so verhält es sich auch bei der Schleimbildung pathologischen Ursprungs. Schleimbildung im Grundgewebe begleitet manche Form der Rückbildung (senile Knorpelentartung, senile Umwandlung des fetthaltigen Knochenmarks in Gallertgewebe), ferner kommt diese Umwandlung in Geschwülsten vor (Myxom).

Die schleimige Entartung von Zellen stellt sich zum Theil als eine Steigerung der physiologischen Schleimabsonderung dar, für welche entzündliche Reizung die häufigste Veranlassung bietet

(schleimige Katarrhe). Ferner kommt eine schleimige Metamorphose in manchen Geschwulstzellen vor, besonders in solchen, die aus dem Cylinderepithel von Schleimhäuten hervorgehen.

Die durch höhere Grade der Schleimentartung hervorgerufene anatomische Veränderung der Gewebe kennzeichnet sich durch Anschwellung und sulziges Aussehen; den schleimigen Absonderungen sind häufig mehr oder weniger degenerirte Epithelien und andere Zellen (aus dem Blut stammende Wanderzellen) beigemischt, so dass der Schleim eine weissliche bis gelbliche Trübung erfährt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von frühen Stadien der Schleimmetamorphose sieht man (wie bei der physiologischen Schleimbildung) das Auftreten meist in der Nähe des Kernes gelegener durchscheinender Tröpfchen, welche sich allmählich vergrössern und in den an der Oberfläche gelegenen Cylinderzellen nach dem freien Zellrand rücken (Becherzellen), um schliesslich in Form von Schleimkügelchen auszutreten, welche dann oft zu Klumpen zusammenfliessen. Andererseits kann oft auch die ganze Zelle schleimig entarten, wobei wahrscheinlich auch der Kern dieser Metamorphose verfällt (Auftreten hyaliner Tropfen in den Kernen schleimig veränderter Gewebszellen).

Die pathologische Bedeutung der Schleimentartung kann zum Theil in günstigem Sinne aufgefasst werden. So kann durch die vermehrte Schleimabsonderung entzündeter Schleimhäute der pathologische Reiz vermindert oder entfernt werden; es können pathologische Gewebe durch diese Degeneration zurückgebildet werden. Unter Umständen kann freilich auch die Schleimentartung in physiologischen Geweben zur Vernichtung wichtiger Elemente führen (Ausgang chronischer Katarrhe in Schleimhautatrophie). Die Beziehung zwischen Schilddrüsenerkrankung und abnormer Schleimablagerung lässt sich in ihrer pathologischen Bedeutung noch nicht beurtheilen.

b) Die Colloidentartung bezeichnet, wie ihr Name ausdrückt, eine Degeneration, bei welcher eine an erstarrten Leim erinnernde Substanz auftritt. Eine chemische Umgrenzung dieser Benennung ist vollständig unmöglich; der Unterschied gegenüber dem Mucin liegt hauptsächlich in der Auflösung der colloiden Substanzen durch Essigsäure; im übrigen sind offenbar die in verschiedenen Organen auftretenden Colloide weder unter sich identisch, noch wird bei den Angaben über das Vorkommen von Schleimentartung, Metalbumin, Colloiddegeneration im Allgemeinen eine scharfe Trennung dieser Bezeichnungen durchgeführt. Unzweifelhaft stehen die Colloidkörper

den Eiweisskörpern sehr nahe. Die Colloidentartung kommt namentlich häufig in der Schilddrüse, aber auch in anderen Drüsen (Lippendrüsen, Drüsen des Cervix uteri, Prostata, Leber, in Nierencysten) vor.

Die anatomischen Folgen zeigen sich in der Erweiterung der Drüsenräume, welche z. B. in der Schilddrüse zu grossen Cysten zusammenfliessen können. Die colloiden Massen sind anfangs ziemlich fest (zähgallertig bis knorpelartig), sie können aber weiterhin eine Verflüssigung erleiden.

Mikroskopisch stellt sich, wie bei der Schleimentartung, der Beginn der Veränderung durch das Auftreten lebhaft glänzender Kugeln (Colloidkugeln) in den Zellen dar; die Kugel kann entleert werden und mit anderen zu einer grösseren zusammenhängenden Masse vereinigt werden, schliesslich gehen aber auch hier die Zellen oft zu Grunde, wobei möglicherweise der Kern im Ganzen in eine Colloidkugel umgewandelt wird. Eine einheitliche mikrochemische Reaction für die Colloidsubstanz giebt es nicht, doch ist hervorzuheben, dass sie grundfärbende Tinction (saure Carminlösung, Pikrinsäure, Eosin) lebhaft aufnimmt; aber auch durch Bismarckbraun wird sie oft mit lebhaft leuchtendem Farbenton gefärbt.

Die pathologische Bedeutung der Colloidentartung kann mit der Vergrösserung und Cystenbildung in den betroffenen Organen zusammenhängen (Kropfgeschwülste der Schilddrüse); auch ist bemerkenswerth, dass die Metamorphose in rasch wachsenden Geschwülsten der zur Colloidbildung disponirten Organe aufzutreten pflegt. Für die Vermuthung, dass die Colloidablagerung in bestimmten Theilen (Schilddrüse) den Körper von gewissen schädlichen Stoffen reinigt, sodass die Unterdrückung solcher Ausscheidung krankhafte Folgen hat, fehlt es an sicheren Grundlagen.

Es ist unzweifelhaft, dass die als Hyalinbildung bezeichnete Veränderung (v. Recklinghausen) zum Theil, wie schon oben hervorgehoben, mit der Coagulationsnekrose zusammenfällt, andrerseits werden aber auch die eben besprochenen colloiden Veränderungen dahin gerechnet. Als Unterschied zwischen der Gerinnungsnekrose und der Colloidentartung ist namentlich der Entwicklungsgang zu betonen. Während bei der ersteren die ganze Zelle unter Verschwinden des Kerns relativ rasch in eine hyaline Kugel oder Scholle umgewandelt wird, tritt die colloide Metamorphose in Form einer allmählich wachsenden Ausscheidung im Zellprotoplasma auf, wobei allerdings schliesslich Zelle und Zellkern zu Grunde gehen können.

c) Die Amyloidentartung (speckige Degeneration, Amyloidinfiltration) zeigt in morphologischer Hinsicht, in der Starrheit, dem Glanz und dem durchscheinenden Aussehen der gebildeten Substanz grosse Uebereinstimmung mit der zuletzt erwähnten Form hyaliner Entartung; sie wird aber gegen dieselbe scharf abgegrenzt durch eine specifische Reaction.

Hochgradig veränderte Organe lassen schon für das unbewaffnete Auge, wenn ihre Schnittfläche (nach vorheriger Abwaschung des Blutes) mit Lugol'scher Jod-Jodkaliumlösung übergossen wird, die braunrothe Färbung der amyloiden Theile hervortreten, beim Uebergiessen mit 5 bis 10 procentiger Schwefelsäure nehmen die braunrothen Stellen schwärzlich-grünliche Farbe an, während die bei der Jodbehandlung gelb tingirten amyloidfreien Gewebe jetzt einen graugelblichen Ton erhalten.

Für die Reaction an mikroskopischen Schnitten ist vorhergehendes Auswaschen in Alkohol zu empfehlen, dann bleiben die Schnitte etwa fünf Minuten in einer um das Vierfache ihres Volumens mit Wasser verdünnten Lugol'schen Jodlösung; darauf werden sie wieder in Alkohol ausgewaschen und der Einwirkung verdünnter Schwefelsäure in Form eines Tröpfchens am Rande des Deckgläschens (während das Präparat vor Verdunstung geschützt ist) ausgesetzt. Die amyloiden Theile erscheinen mikroskopisch nach der Jodbehandlung dunkel mahagonibraun, während sie nach der Schwefelsäureeinwirkung allmählich grünlichblaue bis reinblaue Farbe annehmen.

Für die mikroskopische Untersuchung bedient man sich gegenwärtig vorwiegend jodhaltiger Anilinfarben. Die Schnitte werden aus Wasser etwa vier Minuten lang in eine wässerige Gentianaviolettlösung gebracht, dann in mit Essigsäure angesäuertem Wasser ausgewaschen und nun in Glycerin untersucht; die amyloiden Theile nehmen dann rothen Farbenton an.

Die Jodschwefelsäurereaction unterscheidet sich von der Stärkereaction dadurch, dass die Blaufärbung erst unter dem Einfluss der Säure erfolgt; sie steht in dieser Beziehung der Cellulosereaction nahe, nur dass letztere erst nach concentrirter Schwefelsäureeinwirkung die bläuliche Färbung darbietet. Die früher auf die Reaction allein gegründeten Annahmen über die Natur der Amyloidsubstanz (thierische Stärke, Verholzung der Gewebe, fettartige Natur) sind durch die neueren Resultate der chemischen Analyse widerlegt (Kekulé, Rudnew); das Amyloid ist unzweifelhaft ein Eiweisskörper. Die mehrfach hervorgehobene Widerstandsfähigkeit des Amyloids gegen Pepsin und gegen die Fäulniss beruht vorwiegend auf der Dichtigkeit dieser Substanz.

Die inneren Bedingungen der Amyloidbildung sind noch unklar. Die Erfahrung zeigt, dass die Veränderung sich

in der grossen Mehrzahl der Fälle secundär an mit schweren Ernährungsstörungen verlaufende allgemeine Krankheiten anschliesst. Es ist dabei bemerkenswerth, dass letztere nachweisbar durch Infection erzeugt sind, oder mindestens den Infectionsprocessen nahestehen. Die häufigste Grundkrankheit ist die Tuberkulose, wenn sie chronisch mit geschwürigem Zerfall verläuft (Lungencavernen, Knochen- und Gelenktuberkulose), ferner schliesst sich die Entartung nicht selten an chronische Eiterungsprocesse an (Knochenvereiterung nach Osteomyelitis, Strahlenpilzeiterung), drittens kommen schwere Formen der Syphilis in Betracht (nicht allein wenn dieselben zur Geschwürsbildung am Knochen führen), auch an schwere Malaria kann sich Amyloiderkrankung anschliessen und endlich mag ihr freilich seltenes Vorkommen bei der Leukämie erwähnt werden. Die Amyloidentartung trat in seltenen Fällen ohne nachweisbare Grundkrankheit auf. Wichtig ist, dass ein örtliches Vorkommen von Amyloid wiederholt in Geschwülsten (zumeist den Bindegewebsgeschwülsten angehörig) und in geschwulstartigen Erkrankungsherden nachgewiesen wurde; eigenthümlich ist auch ihr Auftreten in der verdickten Conjunctiva bei einer trachomartigen Erkrankung der letzteren.

Eine Theorie der Amyloidbildung lässt sich aus den angeführten ursächlichen Beziehungen nicht begründen und trotz vielfältiger anatomischer Untersuchungen hierher gehöriger Fälle sind auch gewisse morphologische Fragen noch streitig. Im allgemeinen steht die Frage zur Erwägung, ob das Amyloid zunächst durch eine primäre Entartung in den Zellen entsteht, oder ob es in erster Linie, vielleicht sogar ausschliesslich intercellulär auftritt, wobei die Vermuthung eines Gerinnungsvorganges in der veränderten Gewebslymphe nahe liegt. Bei der letzterwähnten Auffassung kann doch auf eine vorausgehende Veränderung der Gewebszellen Gewicht gelegt werden, um so mehr, da für Entstehung des Amyloids direct in der Blutbahn jeder Anhalt fehlt. Für eine Beziehung zum Blute spricht die Vorliebe der Amyloidablagerung für die Blutgefässe und ferner die Thatsache, dass die von Blutveränderungen am häufigsten beeinflussten Organe, die Milz, die Leber und Nieren in der Regel an allgemein verbreiteter Amyloidentartung zuerst und am hochgradigsten betheiligt sind. Es ist allgemein anerkannt, dass die Amyloidsubstanz mit Vorliebe in den Gefässwänden abgelagert ist, an den grossen Arterien häufig in fleckiger Vertheilung in der Intima, in den kleinen Arterien und Venen vorwiegend in der Media; für

die Capillaren erhält man den Eindruck, als ob das Lumen von einem hyalinen amyloiden Mantel direct umgeben würde; doch lässt sich bei starker Vergrösserung öfters noch die Capillarwand zwischen Amyloid und Gefässlichtung erkennen. Bei den Anfängen der Amyloidleber sieht man die Amyloidsubstanz deutlich zwischen Capillarlumen und Leberzellen abgelagert; mit Zunahme der ersteren können die Leberzellen grösstentheils zu Grunde gehen. Man erhält dann leicht den Eindruck, als wenn die amyloiden Balken durch Verschmelzung der unter Kernverlust im Ganzen amyloid entarteten Leberzellen entstanden wären; indessen lassen sich an feinen und gut gefärbten Schnitten auch hier oft noch atrophische Reste der Leberzellen zwischen den homogenen Balken nachweisen. Aehnliche Täuschungen sind möglich auch in anderen Organen, wenn sich z. B. das Amyloid zwischen den Zellsäulen der Nebennieren oder zwischen den glatten Muskelfasern in der Darmmuskulatur ablagert. Jedenfalls bedarf die Frage nach Betheiligung der Zellen noch eingehender Prüfung. Eine amyloide Umwandlung von Epithel- und Drüsenzellen ist sehr zweifelhaft; für die Möglichkeit, dass lymphoide Zellen und Bindegewebszellen überhaupt sich in amyloide Schollen umwandeln können, sprechen manche Befunde, namentlich aus der Milz. Zu erwähnen ist noch, dass in den amyloid veränderten Organen nicht selten hyaline Massen gefunden werden, die keine Amyloidreaction geben.

Hinsichtlich des Vorkommens der Amyloidveränderung in den einzelnen Geweben ist neben der hervorgehobenen Vorliebe derselben für die Milz, die Leber und die Nieren, sowie die Gefässe zu betonen, dass in zweiter Linie die Lymphdrüsen, die Darmwand, die Nebennieren, das intermusculäre Gewebe der Herzwand stehen, auch in der Lunge, im Fettgewebe, in den verschiedenen nicht erwähnten drüsigen Organen kommt Amyloidveränderung geringeren Grades bei allgemeiner Verbreitung derselben vor; zuweilen ist besonders die Lunge im höheren Grade betheiligt.

Das grob anatomische Verhalten der Organe lässt nur die höheren Entwicklungsstufen der Veränderung erkennen. Die Organe sind dann in der Regel erheblich vergrössert; an parenchymreichen Theilen sind die Ränder abgerundet; die Consistenz ist ziemlich derb aber unelastisch, ja brüchig, die Schnittfläche trocken, mattglänzend, an feinen Durchschnitten durchscheinend. Die Beziehung der Amyloidablagerung zu bestimmten Organtheilen kann eigenthümliche Bilder

erzeugen; so entsteht die Sagomilz bei Amyloidveränderung in den Milzfollikeln. Nicht selten ist gleichzeitig Verfettung ausgesprochen, diese kann sogar das Amyloid verdecken (z. B. in der grossen weissen Niere). Die mikroskopischen Verhältnisse, namentlich die Ablagerungsstätten der Amyloidsubstanz sind bereits im Vorhergehenden besprochen.

Die pathologische Bedeutung der allgemein im Körper verbreiteten Amyloidveränderung tritt wegen der Schwere ihrer Grundleiden im Krankheitsbilde zurück; die Veränderung bildet sich meist schleichend und langsam aus. Die amyloid veränderten Gefässe bleiben offenbar für den Blutstrom noch längere Zeit durchgängig, sodass es nicht so leicht zur Nekrose, wohl aber zur einfachen Atrophie und Verfettung der Parenchymzellen kommt. Dieser Zusammenhang kann z. B. zu schweren Functionsstörungen der Nieren mit daraus hervorgehender Albuminurie und Wassersucht führen. Die Neigung zum geschwürigen Zerfall an der Oberfläche amyloid veränderter Schleimhaut kommt wohl unter Mitwirkung anderweiter schädlicher Einflüsse zum Ausdruck (Darmkanal).

d) Die Corpora amylacea (Amyloidkörper) sind kleine, meist erst durch das Mikroskop nachweisbare rundliche feste concrementartige Körper, welche durch geschichteten Bau (oder wenigstens Schalenbildung), namentlich aber durch ihre Reaction an die Stärkekörnchen vegetabilischen Ursprungs erinnern. In dieser Beziehung besteht freilich keine Constanz; ein Theil der Körperchen wird auf einfachen Jodzusatz blau, ein andrer Theil zeigt erst nach Schwefelsäureeinwirkung bläuliche Färbung und drittens giebt es gleichbeschaffene Körper, die keine charakteristische Reaction zeigen.

Das Vorkommen der Amyloidkörper zeigt keine Beziehung zur Amyloidentartung. Vorwiegend wurden diese Gebilde in der verdickten Bindesubstanz von Gehirn und Rückenmark nachgewiesen, unter dem Ependym der Hirnventrikel können sie als ein normaler Befund gelten. Ferner kommen hierher gehörige Körper sehr häufig in der Prostata älterer Leute vor, wo sie oft durch Umlagerung von concentrischen Schichten von Kalk, von Pigment bis zur Grösse auf der Schnittfläche des Organs mit unbewaffnetem Auge erkennbarer schnupftabakähnlicher Krümelchen anwachsen. Ausserdem sind gelegentlich die stärkeähnlichen Körperchen in der Lunge (in hämorrhagischen Herden), im Schleimhautepithel, in Venensteinen, Hautnarben nachgewiesen. Die Entstehung dieser Gebilde ist noch unaufgeklärt; eine besondere pathologische Bedeutung kommt ihnen jedenfalls nicht zu.

e) Die pathologische Glycogenbildung (Kohlehydratentartung, Glycogeninfiltration) lässt sich von dem physiologischen Auftreten des als ein „colloïdales Kohlehydrat" aufgefassten Glycogens keineswegs mit Sicherheit abgrenzen. Das Glycogen steht bekanntlich in Beziehung zur Zuckerbildung im Körper und wird unter physiologischen Bedingungen aus dem der Leber mit dem Pfortaderblut zugeführten Zucker gebildet, während andrerseits das in den Leberzellen abgelagerte Glycogen unter der Einwirkung eines Fermentes unter Wasseraufnahme wieder in Zucker umgewandelt werden kann. Ausser in der Leber kommt das Glycogen bekanntlich in den Muskeln vor, aus welchen es bei hochgradiger Ermüdung und im Hungerzustande verschwindet. Es kann hier nicht beabsichtigt werden, auf die Bedeutung dieses der Pflanzenstärke ähnlichen Körpers für den physiologischen und pathologischen Stoffwechsel einzugehen; nur darauf ist hinzuweisen, dass die pathologischen Verhältnisse, unter welchen eine reichliche Ablagerung von Glycogen an Stellen vorkommt, wo es normaler Weise nicht gefunden wird (namentlich in den Nieren und dem Gehirn), mit derjenigen krankhaften Stoffwechselveränderung zusammenfallen, welche durch Ausscheidung von Zucker im Harn gekennzeichnet und als Diabetes mellitus bezeichnet wird. In frisch untersuchten Organen von Diabetikern ist eine sehr erhebliche Vermehrung des Glycogengehaltes der Leber und der übrigen normaler Weise glycogenhaltigen Organe nachgewiesen. Ob der ebenerwähnte von der Norm abweichende Glycogengehalt der Nieren und des Gehirns auf einer Zuführung der fertiggebildeten Substanz aus der Leber oder auf einer Zellthätigkeit, durch welches das Glycogen an Ort und Stelle gebildet wird (aus dem mit dem Blute zugeführten Traubenzucker), beruht, darüber ist keine sichere Entscheidung zu treffen. Es kann demnach auch nicht gesagt werden, ob die krankhafte Glycogenbildung richtiger als Degeneration oder als Infiltration angesehen wird. Uebrigens ist noch hervorzuheben, dass der Glycogenablagerung nicht nur für den Diabetes pathologische Bedeutung zukommt, sondern dass auch örtliches Vorkommen von Glycogen in Geschwülsten, namentlich in Sarcomen nachgewiesen wurde; da diese Geschwülste den embryonalen Formen gleichartige Elemente enthielten (z. B. unfertige quergestreifte Muskelfasern), so besteht die Wahrscheinlichkeit einer Beziehung zum Vorkommen des Glycogens im embryonalen Gewebe.

Grobanatomisch ist die abnorm reichliche oder der Oertlichkeit nach abnorme Glycogenablagerung nicht zu erkennen. Mikro-

skopisch tritt das Glycogen innerhalb der Zellen in Form mattglänzender Körnchen und Schollen auf, welche bei Behandlung der Schnitte mit Jod-Jodkaliumlösung braunrothe Färbung annehmen (die sich aber auf Schwefelsäurezusatz nicht verändert); als weiterer Unterschied von Amyloid ist hervorzuheben, dass in der Jodlösung bald Auflösung des Glycogens erfolgt. In den Nieren kann die Ablagerung stellenweise im Harncanälchenepithel so reichlich sein, dass nach der Jodbehandlung schon makroskopisch braunrothe Streifen hervortreten.

5. Krankhafte Pigmentablagerung (Pigmentdegeneration und Pigmentinfiltration und Verhornung.

a) Die Pigmententartung und Pigmentablagerung kommt unter krankhaften Bedingungen in verschiedener Weise zu Stande. Abnorme Färbungen der Gewebe können durch Aufnahme von aussen stammender Farbstoffe in den Körper erzeugt werden, wie bei der absichtlichen Tättowirung der Haut durch eingeimpfte körnige Pigmente, die sich auch in den entsprechenden Lymphdrüsen ablagern; ferner bei der durch Einathmung von Kohlenstaub entstandenen verbreiteten Schwarzfärbung der Lungen und der benachbarten Lymphdrüsengruppen. Endlich kann als Beispiel einer von aussen stammenden Farbstoffablagerung im Innern der Gewebe die nach länger dauernder Incorporation von Silbersalpeter entstandene Argyrie erwähnt werden, welche an der äusseren Haut als bräunlichgraue Verfärbung erkennbar ist, die auf der dauernden Absetzung feinster schwarzer Silberkörnchen im Gewebe beruht (in der Haut namentlich an der Membrana propria der Schweissdrüsen, in den Nieren unter dem Epithelüberzug der Glomeruli und an der Propria der Harncanälchen u. s. w.).

Bei Berücksichtigung der im Körper selbst entstandenen Farbstoffe kommen für pathologische Processe vier Arten der Pigmentbildung in Betracht: 1. directe Entstehung aus verändertem Blutfarbstoff (Metamorphose des Hämoglobins), 2. Bildung in der Leber unter Mitwirkung der Leberzellen (aus dem Gallenfarbstoff hervorgehende Verfärbung), 3. Pigmentbildung in anderen Zellen (hierher gehört namentlich das Auftreten von pigmenthaltigen Zellen in Geschwülsten, aber auch in normalen Geweben), 4. Pigmentirung durch fettartige Körper (Lipochrome). Unter den eben genannten Quellen der pathologischen Pigmentirung kommt der ersten, die übrigens zu der zweiten Form in inniger Beziehung steht, die wichtigste Rolle zu.

α. Die Bildung von Pigment aus dem Blutfarbstoff kann innerhalb der Blutbahn in Folge verschiedenartiger schäd-

licher Einwirkungen, durch Zerfall oder Auslaugung rother Blutkörperchen herbeigeführt werden (z. B. bei Vergiftung durch chlorsaures Kali, Toluilendiamin, Arsenwasserstoff u. s. w.). Das Hämoglobin kann dabei in gelöster Form oder in körnigen Niederschlägen auftreten, in letzter Form auch in den Geweben (Milz, Leber, Niere) ausgeschieden werden. In gewissen Fällen erfolgt eine Umwandlung in Methämoglobin (erkennbar durch braune Verfärbung). Auch bei bestimmten Infectionen findet ein Zerfall von Blutkörperchen unter Pigmentbildung in der Blutbahn statt. Hierher gehören manche Fälle, die als septische Gelbsucht (Bluticterus) erwähnt werden, wobei es sich um eine hellgelbliche Verfärbung der Haut und sichtbarer Schleimhäute durch ein in Lösung in die Gewebslymphe gelangtes Derivat des Farbstoffs zerstörter Blutkörperchen handelt. Namentlich ist auch die Bildung schwarzen körnigen Pigments im Blute bei schwerer Malariakrankheit zu erwähnen, welche nach neueren Untersuchungen durch in den Blutkörperchen schmarotzende Lebewesen entsteht (Plasmodium malariae). Auch hier kommt es bei reichlicher Bildung zur Ablagerung des schwarzen Pigments in Zellen der Milz, der Leber und des Knochenmarkes.

Durch die Rückbildung rother Blutkörperchen im Gewebe oder in Herden pathologischen Ursprungs (Blutergüsse, Erweichungsherde, bluthaltige Exsudate) können sich zwei Pigmentarten bilden, die man neuerdings als eisenhaltiges Hämosiderin (E. Neumann) und als eisenfreies Hämatoidin (Virchow) unterschieden hat. Das erstere tritt auf in Form feinster Körnchen oder grösserer kugelartiger Körper von goldgelber bis bräunlicher Farbe; das Hämatoidin dagegen zeigt oft schön ausgebildete Krystallform (bräunlichrothe rhombische Tafeln oder nadelartig ausgezogene, manchmal in regelmässigen Büscheln vereinigte Gebilde), es tritt aber auch nicht selten in Form unvollkommen krystallinischer drusiger Massen auf.

Das Hämatoidin ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure unlöslich; in Kalihydrat nimmt es intensiv rothe Färbung an und zerfällt allmählich zu rothen Körnchen, die sich schliesslich auflösen. Nach Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure werden die Krystalle braunroth, dann grün, blau, rosa, gelb, endlich verschwinden sie. Die erwähnte Reaction wie die Form theilt das Hämatoidin mit dem Bilirubin der Galle und beide Körper gelten als identisch.

Der Eisengehalt körniger Derivate des Blutfarbstoffs kann durch Blaufärbung nach Einwirkung von Ferrocyankali und Salzsäure (2 proc. Ferrocyankalilösung mit einem Tropfen reiner Salzsäure) oder auch durch Schwärzung nach Behandlung mit Schwefelammonium nachgewiesen werden.

Die Pigmentmetamorphose rother Blutkörperchen beginnt mit dem Auftreten von Hämoglobintropfen (Trennung des Hämoglobins vom Stroma), weiter treten die Tropfen aus, sie werden dann häufig von Wanderzellen aufgenommen und zerfallen hier zu gelbbraunen Körnchen, dieselbe Art des Zerfalls kommt auch extracellulär vor. Wie M. SCHMIDT nachgewiesen hat, tritt an diesen aus dem zerfallenden Hämoglobin hervorgegangenen Pigmentkörnchen die Eisenreaction erst nach und nach auf, es geht also bei der Pigmententartung ein Stadium, während welches das Eisen wie in den normalen rothen Blutkörperchen organisch gebunden ist, in ein solches mit ausgesprochener Eisenreaction über und schliesslich können sich in älteren Herden eisenfreie körnige Pigmentmassen finden. In manchen durch Blutergüsse entstandenen Pigmentherden konnten braune Schollen aus reinem Eisenoxyd nachgewiesen werden (KUNKEL) und endlich ist zu erwähnen, dass gewisse Eisenniederschläge im Gewebe farblos sein können, so dass sie erst durch die Reaction nachgewiesen werden (Eisenalbuminatkörnchen, QUINCKE). In den älteren Herden nehmen die Pigmentkörnchen immer dunklere bis schwärzliche Färbung an, auch grössere fast schwarze Schollen können sich bilden, die letzteren gehen vielleicht aus Hämatoidinkrystallen hervor. Ob die eben erwähnten schwärzlichen Modificationen des zerfallenden Farbstoffs, die man meist als Melanin zusammenfasst, eine einheitliche Zusammensetzung haben, ist sehr zweifelhaft; auch sie geben zuweilen deutliche Eisenreactionen, in der Regel bleibt dieselbe aus. Zu erwähnen ist noch, dass neben den zwischen oder in den Zellen nachweisbaren Kugeln und Körnchen auch eine diffuse hellgelbe Färbung des Protoplasmas mancher Zellen (Wanderzellen und feste Gewebszellen) vorkommt; es ist fraglich, ob dieser Befund auf Färbung der Zellen durch eine gelöste Modification des aus den Blutkörperchen ausgelaugten Blutfarbstoffs zu erklären ist, oder ob umgekehrt eine nachträgliche Auflösung von Farbstoffkörnchen innerhalb der Zellen stattfindet. Für ersteres spricht, dass diese diffus gelb bis gelbbraun gefärbten Zellen reichlicher in der Umgebung frischerer Blutherde zu finden sind. Jedenfalls zeigen die eben erwähnten Zellen öfters Eisenreaction.

Das krystallinische Hämatoidin findet sich am schönsten in grösseren Blutherden (Blutergüsse oder auch grosse blutkörperchenreiche Thromben), sie liegen dann innerhalb der Blutgerinnungen, während in dem angrenzenden noch erhaltenen Gewebe die körnigen Pigmentmassen in und zwischen den Zellen abgelagert sind. Es ist

hieraus gefolgert worden, dass die als Hämosiderin zusammengefassten körnigen Pigmentmassen unter dem Einfluss lebender Zellen entständen, während das Hämatoidin sich innerhalb der abgestorbenen Gewebstheile bilde. Vielleicht handelt es sich bei dem letzteren um ein Auskrystallisiren aus gelöstem Blutfarbstoff; dafür spräche, dass die best ausgebildeten Hämatoidinkrystalle in der Regel in den stärker durchfeuchteten peripheren Theilen der Blutgerinnsel oder bluthaltiger Zerfallsherde (z. B. im Gehirn) gefunden werden. Es wäre möglich, dass auch ein Theil der in den Zellen gelegenen Körnchen aus ursprünglich in Lösung aufgenommenem Farbstoff hervorgeht, wobei eine Verbindung mit körnigen Elementen der lebenden Zelle das Zustandekommen der Krystallbildung hindert. Der gelegentliche Befund von Hämatoidinkrystallen in Zellen kann durch nachträgliche Aufnahme der letzteren erklärt werden. Andererseits ist darauf hinzuweisen, dass in der Umgebung von Blutherden auch ganze Blutkörperchen von Zellen aufgenommen werden können, sie erleiden dann die gleiche Metamorphose wie die ausserhalb der Zellen zerfallenden Blutkörperchen.

Die im vorhergehenden besprochene Pigmentmetamorphose tritt in der Farbenveränderung der Blutherde hervor. Anfangs geht die schwarzrothe Farbe mehr ins bräunliche über (Methämoglobinbildung), dann allmählich in rothbraun, braunroth bis zum ziegelroth und schliesslich in gelbroth bis bräunlichgelb. Am besten kann man diese verschiedenen Farbentöne an hämorrhagischen Herden verschiedenen Alters im Gehirn nachweisen. Die schwärzlichen Pigmentreste bilden sich am häufigsten als Rückstand punktförmiger und streifiger Blutergüsse.

β. Pigmentirung durch Gallenfarbstoff tritt ein, wenn die normale Entleerung der Galle durch pathologischen Verschluss der Gallengänge innerhalb oder ausserhalb der Leber gehindert ist, es kommt dann durch Resorption von Seiten der Lymphbahn und des Ductus thoracicus zur Anhäufung von gelöstem Gallenfarbstoff im Blute und damit zur Gelbfärbung der Haut, der Gefässintima, des Bindegewebes verschiedener Organe, während gleichzeitig der Gallenfarbstoff mit dem Harn ausgeschieden wird. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieser als Icterus bezeichneten Störung einzugehen; hier soll nur hervorgehoben werden, dass neben der durch Imbibition des gelösten Gallenfarbstoffs erzeugten, mehr oder weniger hochgradigen diffusen gelben bis gelbgrünlichen Verfärbung, körnige und schollige Pigmentmassen von hellgelber, gelbgrünlicher bis dunkelbräunlicher

Farbe auftreten. In der Leber finden sich diese festen Farbstoffe namentlich in den Leberzellen, aber bei hochgradiger Gallenstauung auch als förmliche Ausgüsse der Gallencapillaren. In den Nieren liegen die Körnchen theils innerhalb der Harncanälchenepithelien, theils frei im Lumen der Canäle (Pigmentinfarcte).

Bemerkenswerth ist, dass bei der Gelbsucht der Neugeborenen krystallinisches Bilirubin in Form von rhombischen Täfelchen und Nadeln in den Harncanälchen, im Blute und in verschiedenen Organen vorkommen (Orth).

In dem Körper abgestorbener Früchte (auch sogenannter todtfauler, macerirter Föten), bei welchen noch im Mutterleibe eine Auslaugung von Blutfarbstoff mit röthlicher Imbibition des lockeren Bindegewebes und ganzer Organe, sowie blutfarbener Tinction seröser Flüssigkeiten eintritt, lassen sich innerhalb der Blutgefässe und in verschiedenen Geweben reichliche Hämatoidinkrystalle nachweisen (E. Neumann).

γ. Pathologische Pigmentbildung nach Analogie physiologischer Pigmentirung wird bei verschiedenen Störungen beobachtet. Hierher gehört die Broncefärbung der Haut, die sich an Nebennierenerkrankungen anschliesst (Morbus Addisonii); das Pigment liegt gleich dem normalen Hautpigment theils in Zellen vom Verhalten aus dem Blut stammender Wanderzellen, theils in Epithelzellen des Rete Malpighi. Wahrscheinlich wird hier das Pigment aus der Umgebung der Blutgefässe durch Wanderzellen (Chromatophoren) in der Haut verbreitet. Zweitens kommt hier die Entwicklung pigmentreicher Zellen in den melanotischen Geschwülsten in Betracht. Für die Bildung dieser körnigen goldgelben bis braunen, ja schwarzen, oft die Zelle vollkommen erfüllenden Pigmentirung durch den Lebensprocess der Zellen (sogenannte metabolische Zellthätigkeit) wird namentlich die chemische Analyse melanotischer Geschwülste angeführt, welche Fehlen von Eisen nachwies (Berdez und Nencki). Abgesehen davon, dass trotz dieses negativen Resultates doch die Abstammung des melanotischen Farbstoffes vom Hämoglobin nicht ausgeschlossen wäre, ist neuerdings mehrfach Eisengehalt solcher Geschwülste erwiesen (Vossius, Moerner). Möglicherweise handelt es sich auch hier um die Verbindung körniger Zellelemente (Altmann's Zellgranula) mit aus dem Blutfarbstoff stammenden Pigmenten; dafür spricht, dass in solchen Geschwülsten diffus gelb gefärbte Zellen nicht selten vorkommen. Uebrigens treten die Pigmentkörner sowohl in den eigentlichen Geschwulstzellen als in den gewöhnlichen festen Bindegewebszellen und lymphoiden Wanderzellen gleichwerthigen Elementen des Stroma auf.

Eine seltene Form schwärzlicher Pigmentirung ist die von Virchow als Ochronose beschriebene Veränderung in der Grundsubstanz fast sämmtlicher Knorpel, und ferner der Sehnen sowie der Arterienintima eines älteren Mannes; Boström, der in einem zweiten Falle dieser Schwarzfärbung in den betroffenen Geweben durchweg regressive Veränderungen nachwies, vermuthet, dass die schwarze Pigmentirung durch Blutfarbstoff bedingt wurde, der durch Zerfall von Blutkörperchen frei geworden die pathologisch veränderten Gewebe imbibirte.

Zu erwähnen ist auch das Auftreten eisenfreien feinkörnigen Pigmentes innerhalb der Fasern atrophischer Muskeln, das Pigment stellt sich mikroskopisch in Form feinster goldgelber Stäbchen dar, die sich namentlich um die Muskelkerne anhäufen (braune Atrophie des Herzmuskels), dieses Pigment ist wahrscheinlich ein Derivat des normalen braunen Muskelfarbstoffes.

δ. Die Bildung von Lipochromen in Form gelbgrünlicher Farbstoffe in Verbindung mit Fett, so zwar, dass Fett und Farbstoff untrennbar erscheinen, besitzt ein physiologisches Paradigma in der gelben Färbung des nach Entleerung des Eies aus dem Follikel des Eierstocks sich ausbildenden Corpus luteum. Bekanntlich handelt es sich hier um das Auftreten eines dottergelben Farbstoffes (Lutein) in dem zerfallenden Gewebe, welches durch Wucherung der Follikelmembran entstanden ist. Aehnliche Pigmentkörnchen kommen in Fettdegenerationsherden verschiedener Organe vor; auch die Gelbfärbung gewisser als Xanthelasma bezeichneter gelber leicht erhabener aus fettreichem Bindegewebe bestehender Hautflecken ist wahrscheinlich durch einen Fettfarbstoff bedingt und endlich wird die grüne Färbung gewisser sarkomatöser Geschwülste (Chlorom) durch gelbgrünliche tropfenartige Einlagerung eines Lipochroms hervorgerufen (Huber, Waldstein).

Als Pseudomelanose (J. Vogel) werden schwarzgrünliche bis schwarze Verfärbungen von Leichenorganen (Leber, Milz, Nieren, Darm) benannt, welche auf Ablagerung eisenhaltiger schwarzer Körnchen im Gewebe beruhen; dieselben werden gewöhnlich auf Bildung von Schwefeleisen aus dem Blutfarbstoff unter dem Einfluss durch die faulige Zersetzung gebildeten Schwefelwasserstoffes bezogen; doch hat E. Neumann mit Recht hervorgehoben, dass sie in keiner Beziehung zum Blutgehalt der Theile stehen, sondern auf Bildung von Schwefeleisen beruhen durch Einwirkung der Fäulnissgase auf eisenhaltige Zerfallsproducte im Gewebe, die durch Untergang rother Blutkörperchen unter physiologischen oder pathologischen Bedingungen entstanden sind. Hierfür spricht, dass die Körnchen grossentheils in Zellen liegen.

b) Die Verhornung kommt bekanntlich in den Deckzellen der Haut als eine physiologische Veränderung vor, bei der sich die

Epidermiszellen unter Zugrundegehen der Kerne in derbe homogene Platten umwandeln. Pathologisch erscheint die Verhornung als eine Steigerung des ebenberührten Vorganges unter dem Einfluss anhaltender Druckwirkung (Hornschwiele, Hühnerauge), ferner bei einer auf erblicher Anlage beobachteten eigenthümlichen diffusen Hautkrankheit (Keratosis), und in Form umschriebener Hautauswüchse (Hauthorn, Keratom), endlich in verschiedenen epithelialen Hautgeschwülsten in den wuchernden Epidermiszellen derselben (verhornter Hautkrebs). Diese letztere Form der Verhornung kommt auch an Schleimhäuten vor, deren Deckzellen sonst nur geringe Neigung zur Verhornung haben (Oesophagus, Zunge, Portio vaginalis uteri). Auch bei einfach entzündlicher Verdickung mit Plattenepithel bekleideter Schleimhäute (z. B. in Stricturen der Harnröhre) kommt Verhornung vor.

Bei der Hornbildung unter pathologischen Verhältnissen, wo es sich sehr oft um ausgedehnte Entwicklung dieser Veränderung handelt, treten die aus dem Stratum granulosum der normalen Haut bekannten Eleidinkörnchen (Keratohyalin), die mit Wahrscheinlichkeit als eine noch weiche Vorstufe der Hornsubstanz aufgefasst werden und sich durch Pikrocarminfärbung (Ranvier) lebhaft roth färben, aber auch andere Kernfarbstoffe leicht binden, meist sehr deutlich hervor. Mit ihrem Auftreten schrumpfen die Kerne und verlieren ihre Färbbarkeit, es ist hiernach um so wahrscheinlicher, dass das Keratohyalin durch Kernzerfall entsteht. Eine Beziehung der Verhornung zur Pigmentbildung besteht insofern, als mit derselben öfters eine ausgesprochene schwärzliche Verfärbung verbunden ist, nach Mertschig ist hierfür nicht die Bildung eines besonderen Pigmentes nothwendig, da Pigmentirung durch Anhäufung von Keratohyalin in Form sehr feiner Körnchen in Horngebilden (z. B. in Haaren) entstehen kann.

6. Verkalkung und Concrementbildung. a) Die Kalkinfiltration im Gewebe hat ihr Vorbild in der Verkalkung des Knochengewebes, während die Kalkeinlagerung im Knorpel und in den Gefässwänden, da sie im höheren Lebensalter fast regelmässig stattfindet, gewissermassen den Uebergang zwischen physiologischer und pathologischer Verkalkung bildet. Die abgelagerten Kalksalze bestehen am häufigsten aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, dem die entsprechenden Magnesiasalze beigemischt sind. Man kann die Verkalkung als die Folge des Ueberganges löslicher Kalkverbindungen (z. B. des milchsauren, des glycerinphosphorsauren

Kalkes) in unlösliche Kalksalze auffassen. Zu den letzteren gehören namentlich auch die Kalkverbindungen der nicht flüchtigen Fettsäuren. Auch die Verminderung von Lösungsmitteln schwer löslicher Kalksalze kann hier in Betracht kommen, so der freien Kohlensäure, durch deren Gegenwart der neutrale phosphorsaure Kalk in Lösung erhalten wird. Uebrigens sind die chemischen Vorgänge bei den Verkalkungen der Gewebe noch keineswegs aufgeklärt. Wie bei der physiologischen Verkalkung der anfangs in körnigen Massen im Knorpelgrundgewebe auftretende Kalk sich weiterhin in der Grundsubstanz des Osteoidknorpels in Form einer homogenen Lage absetzt, wobei es sich jedenfalls um eine Verbindung mit der organischen Grundlage der Grundsubstanz handelt, so findet auch die pathologische Kalkablagerung unzweifelhaft oft in eine organische Grundlage hinein statt, der besondere Affinität zum Kalk eigen ist. Nach hierher gehörigen Erfahrungen besteht eine besondere Neigung zur Kalkabsetzung in hyaline Substanzen im Grundgewebe, und was die Verkalkungen von Zellen betrifft, so lässt sich öfters nachweisen, dass derselben Coagulationsnekrose vorausging. Es ist für die allgemein pathologische Stellung der hier besprochenen Veränderung von grosser Bedeutung, dass nach allem die Verkalkung an abgestorbenen oder doch in ihrer Vitalität stark herabgesetzten Theilen auftritt.

Die Kalkeinlagerung in die Grundsubstanz eines pathologischen Gewebes verräth sich durch seine Umwandlung zu einer festen und harten Substanz von gelber bis gelbweisser Farbe. Der Kalk kann in Form krümliger Herde eingestreut sein oder er ist gleichmässig verbreitet, dann nimmt das Gewebe ein knochenartiges, ja selbst ein steinartiges Verhalten an (Petrification). Mikroskopisch erkennt man die beginnende Verkalkung durch das Auftreten feiner, glänzender Körnchen von rundlicher oder eckiger Form, welche bei durchfallendem Licht dunkelrandig, bei auffallendem Licht milchweiss erscheinen. Weiterhin verschmelzen die Körnchen zu einer homogenen Masse. Auch die Kalkablagerung in Zellen erfolgt in ähnlicher Weise. Unter Umständen schlagen sich auch die Kalksalze im Gewebe nicht gleichmässig, sondern concrementartig nieder in Form von Drusen und Kugeln (sogenannter Sandkörnchen mancher Geschwülste). Wahrscheinlich ist auch hierbei eine organische Verbindung mit der Substanz hyaliner Schollen Ausgang solcher Producte (z. B. Verkalkung der oben erwähnten Amyloidkörper der Prostata). In mikrochemischer Hinsicht ist die Löslichkeit der im Gewebe

abgelagerten Kalksalze durch Salzsäure (beim kohlensauren Kalk unter Entwicklung von Gasblasen) hervorzuheben; bei Anwendung von Schwefelsäure scheiden sich bald feine Gypsnadeln im Gewebe aus. Von Farbreactionen ist zu betonen, dass die verkalkten Gewebstheile (nach theilweiser Entkalkung) das Hämatoxylin lebhaft aufnehmen.

Die Verkalkung im Grundgewebe tritt mit Vorliebe in gefässarmen alten Bindegewebswucherungen auf (fibröse Pleuraverdickungen nach Pleuritis, verdickte Herzklappen, Gefässhäute, Bindegewebskapseln von Parasiten). In diesen Fällen bewirkt wahrscheinlich die Verminderung der durch den Gaswechsel der lebenden Gewebszellen gebildeten Lösungsmittel die Ausfällung der Kalksalze. Die Kalkablagerung in todten Theilen zeigt sich in abgestorbenen Parasiten, in zerfallenen pathologischen Producten (z. B. eingedickter Eiter, verkäste Geschwulsttheile). Auch die Thatsache, dass in die Bauchhöhle durch extrauterine Schwangerschaft gelangte Früchte sich durch Kalkeinlagerung in sogenannte Lithopädien umwandeln können, gehört hierher. Die oben bereits hervorgehobene Verkalkung nekrotischer Gewebselemente wird namentlich bei gewissen Vergiftungen (Sublimatvergiftung) in den Nierenepithelien beobachtet; auch durch Infectionskrankheiten der Nekrose verfallene Theile können in gleicher Weise verkalken und endlich kommt dieselbe Veränderung in nekrotischen Herden nach arterieller Gefässverstopfung vor; auch die innerhalb der Gefässe selbst gelegenen Gerinnsel verkalken oft.

Von einer Kalkmetastase (Virchow) ist in Fällen gesprochen worden, wo in Verbindung mit reichlicher Auflösung von Knochengewebe (z. B. bei Geschwulstbildung) an entfernten Stellen (in den Lungen, der Magenschleimhaut, den Arterienwänden) eine reichliche Kalkablagerung stattfand. Derartige Befunde bezogen sich namentlich auf Fälle chronischer Nierenerkrankung, durch welche wahrscheinlich die Kalkabfuhr gestört wurde. Ferner ist wohl anzunehmen, dass an den Stellen der Ablagerung Ernährungsstörungen voraufgingen.

Die pathologische Bedeutung der Verkalkung beruht in der Hauptsache darauf, dass die von Kalksalzen durchsetzten Theile dem Stoffwechsel entzogen werden, wobei zuzugeben ist, dass möglicher Weise (wofür gewisse experimentelle Erfahrungen sprechen) durch Kalkeinlagerung veränderte Zellen nach Resorption der Kalksalze wieder functioniren können. Im Allgemeinen können wir aber einen verkalkten Gewebstheil als Caput mortuum ansehen. Die verkalkten Theile sind im Gewebe als einfache Fremdkörper von ge-

ringer Reizwirkung anzusehen und es ist keine Frage, dass in dieser Richtung die Kalkinfiltration im Allgemeinen als ein pathologischer Process von günstiger Wirkung sich darstellt, was natürlich nicht ausschliesst, dass unter Umständen diese Veränderung auch ungünstige Folgen haben kann (z. B. in verdickten Herzklappen, deren Beweglichkeit sie aufhebt).

b) Die Concrementbildung umfasst die Entstehung fester Körper in Körperflüssigkeiten aus den Bestandtheilen derselben. Auch hier sind die Kalksalze hervorragend betheiligt, doch sind auch andere chemische Verbindungen verschiedenartigen Ursprunges zu berücksichtigen; nicht selten tritt die Kalkausfällung erst secundär zu Concretionen anderen Ursprunges hinzu. Wir überblicken hier die Concrementbildung im Zusammenhang, ohne uns auf die kalkhaltigen zu beschränken, doch ohne ein specielles Eingehen auf die einzelnen Arten und auf die Folgen, welche die Concrementbildung in den einzelnen Organen haben kann.

Gemeinsame Grundbedingungen für die Concrementbildung aus verschiedenen Flüssigkeiten liegen in folgenden Verhältnissen, welche wieder von einander abhängig sein können: 1. Stauung von Secreten oder Excreten in ihren Sammelbehältern und Kanälen in Folge von Störungen der Entleerung, dabei ist verlangsamte Ableitung oder wiederholte Stockung mit folgender Wiedereröffnung der Ableitung wirksamer als vollständige und endgültige Aufhebung der Abfuhr. 2. Chemische Zersetzung der betreffenden Flüssigkeiten, durch welche unlösliche Verbindungen entstehen oder die Lösungsmittel schwer in Lösung enthaltener Bestandtheile vermindert werden, wobei auch eine zu hohe Concentration der schwer löslichen Bestandtheile von Bedeutung ist. 3. Von vornherein abnorme Zusammensetzung der zur Ableitung bestimmten Flüssigkeit in Folge von Veränderungen des Stoffwechsels im Sinne vermehrter Bildung schwer löslicher Absonderungsbestandtheile. 4. Gegenwart von Fremdkörpern oder von im Körper selbst entstandenen organischen Substanzen, welche als Matrix für die Einlagerung oder als Kern für die Anlagerung der Kalksalze und der sonstigen ausgefällten Stoffe dienen. In der letzt erwähnten Richtung kommt namentlich den von der entzündlich irritirten Wand der Behälter und Kanäle abgesonderten Substanzen (colloide oder hyalin veränderte Zelltheile oder im Ganzen losgestossene Zellen) erhebliche Bedeutung zu. Im Allgemeinen ist diese vierte Bedingung in Verbindung mit der unter 1. angeführten die wichtigste. Die

hauptsächlichen Concrementbildungen sind in den folgenden Gruppen kurz zusammengefasst.

α. Die Gallensteine, die zu den häufigsten Concrementen gehören, bestehen in der Regel grösstentheils aus Cholesterin, dem mehr oder weniger reichlich Gallenfarbstoff, an Kalk gebunden, beigemischt ist (Bilirubinkalk, Biliverdinkalk), gallensaurer Kalk findet sich meist nur in Spuren, ausserdem kann sich ziemlich reichlicher Gehalt an kohlensaurem Kalk finden.

Die reinen Cholesterinsteine sind selten, am häufigsten findet man Cholesterin-Pigmentkalksteine und zuweilen reine Pigmentkalksteine. Die Structur zeigt bei den erstgenannten Concrementen in der Regel krystallinische Bruchfläche, bei den gemischten Steinen öfters erdiges Aussehen, zum Theil mit centraler Höhlenbildung; häufig zeigen die Cholesterin-Pigmentsteine eine härtere kalkreiche Schale, deren Farbe nach dem Pigmentgehalt weiss bis schwärzlichgrün sein kann. Die reinen Pigmentkalksteine sind meist klein, von schwarzer bis graubrauner Farbe, sie entstehen namentlich bei Gallenstauung in den grossen Gallengängen, oft in grosser Menge (Gallengries).

Gerade für die Bildung der Gallensteine ist die unter den begünstigenden Bedingungen der Concrementbildung hervorgehobene Stauung von grosser Bedeutung. Hierfür spricht schon die vorwiegende Bildung der Steine in der Gallenblase, auch ihr häufiges Auftreten beim weiblichen Geschlecht, besonders unter Verhältnissen, welche Stagnation in der Gallenblase begünstigen (Schwangerschaft, sitzende Lebensweise, Schnüren); eine Entstehung von Gallensteinen durch Fremdkörper gehört zu den grossen Seltenheiten, dagegen scheinen die in Folge katarrhalischer Reizung losgestossenen und veränderten Epithelzellen die hyaline Grundmasse für die Einlagerung von Pigmentkalk und Cholesterin zu liefern.

Die anfangs weichen Massen werden fester, namentlich auch durch Schalenbildung (hohle Steine) und wachsen durch Ansatz neuer Ausfällungen von Gallebestandtheilen, nicht selten schubweise, was am geschichteten Bau mancher Concremente erkennbar ist. Das krystallinische Cholesterin kann durch Umkrystallisiren des bereits abgelagerten entstehen oder durch Ansetzen der Krystalle aus nachträglich in die Hohlräume des Steines eingedrungenem Cholesterin (Naunyn). Das in den Concrementen enthaltene Cholesterin stammt nach neueren Untersuchungen aus dem Gallenblasenepithel und tritt zuerst in Form glasiger Ballen auf.

Ein Einfluss der allgemeinen Ernährung auf den Gehalt der Galle an Steinbildnern ist nicht nachzuweisen. Die entzündliche Veränderung der Gallenblase, unter Umständen auch der Gallenkanäle, kann wohl zum Theil auf durch den mechanischen Druck der stauenden Galle hervor-

gerufene Veränderungen bezogen werden, andererseits ist in dieser Hinsicht auf die Mitwirkung aus dem Darm stammender, in die Gallenwege eingedrungener Bacterien Gewicht gelegt worden.

β. Die Harnsteine entstehen durch Ausfällung von Harnbestandtheilen unter den allgemeinen Voraussetzungen der Concrementbildung. Auch hier kann die Stauung in mehrfacher Richtung wirken; einmal dadurch, dass sie die Zersetzung des stagnirenden Harns an sich begünstigt, zweitens, indem sie Epithelveränderungen hervorruft, welche zur Bildung für die Einlagerung geeigneter Substanzen führt und drittens, weil sie das Eindringen und die Vermehrung von aussen stammender Fermente befördert, durch welche besondere zur Sedimentirung führende Zersetzungen (Harngährung) entstehen. Andererseits ist nicht zu bezweifeln, dass bei den hier besprochenen Concrementbildungen auch die Mitwirkung von Veränderungen des Stoffwechsels in der Richtung in Betracht kommt, dass ein abnorm reichlicher Gehalt des Harns an zur Ausfällung disponirten Bestandtheilen herbeigeführt werden kann (z. B. Harnsäureconcremente bei der Harnsäuregicht). Jedenfalls ist für alle Fälle daran festzuhalten, dass die Harnsteine nicht als einfache Sedimente aufzufassen sind, sondern dass für sie vor allem die Bildung einer colloiden, das Gerüst des Steines bildenden Substanz nothwendig ist. Auch die vielfach experimentell hervorgerufene Incrustirung von in die Harnkanäle gelangten festen Fremdkörpern scheint nur dann stattzufinden, wenn zunächst um dieselben eine durch entzündliche Epithelveränderungen veranlasste Ausscheidung einer hyalinen Substanz stattgefunden hat. Allerdings ist dabei zu beachten, dass gewisse Sedimente (z. B. Harnsäure) durch ihre mechanische Beschaffenheit, wenn sie sich an der Schleimhautoberfläche ansammeln, ohne weitere Hilfsmomente die Entstehung der als Matrix der Concretionen dienenden organischen Grundlage bewirken können. Nach Bildung eines Concrementes findet oft ein allmähliches Wachsthum desselben durch Ansetzung neuer Schichten statt, wobei zu berücksichtigen ist, dass in Folge des Hinzutretens durch die Niere ausgeschiedener oder auch durch Gährung im stauenden Harn entstandener neuer Substanzen eine gemischte Zusammensetzung der Steine bewirkt werden kann.

Als Harnsäureinfarcte bezeichnet man Harnsäureniederschläge, die, namentlich bei Neugeborenen vorkommend, als gelbe streifige Herde in den Nierenpyramiden hervortreten, sie bestehen vorwiegend aus harnsaurem Ammoniak.

Die in den Nierenkelchen und Nierenbecken gebildeten Con-

cremente bestehen am häufigsten aus Harnsäure (gelbrothe Steine mit meist glatter Oberfläche) und harnsauren Salzen (graubräunliche bis grauweisse Steine), seltener aus oxalsaurem Kalk (graue bis schwärzliche feste Concremente mit höckrigen oder stachligen Fortsätzen an der Oberfläche, Oxalatsteine). Die letztere Art ist auch experimentell bei Hunden durch Fütterung mit Oxamid (Epstein) erzeugt. Nicht selten zeigen die Steine geschichteten Bau, indem Ablagerungen von Uraten und von oxalsaurem Kalk wechseln, am häufigsten in der Weise, dass die Harnsäure den Kern bildet.

In der Harnblase entstehen im stauenden Urin in Folge durch Bacterien hervorgerufener ammoniakalischer Gährung die Phosphatsteine, die aus basisch phosphorsaurem Kalk, kohlensaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehen; auch diese Ablagerung erfolgt nicht selten secundär um Harnsäure- oder Oxalatsteine, die aus den höheren Abschnitten in die Blase gelangten.

Als seltene Formen von Harnconcrementen sind die aus kohlensaurem Kalk bestehenden und ferner die Cystin- und Xanthinsteine und Indigosteine zu erwähnen.

Von sonstigen Concrementbildungen führen wir nur in Kürze die Kothsteine an, die aus Schichten von eingedicktem Koth und Kalksalzen (vorwiegend phosphorsaurem Kalk) bestehen und namentlich im Wurmfortsatz gefunden werden. Ihre Entstehung wird wahrscheinlich durch kleine irritirende Fremdkörper begünstigt, welche in den bezeichneten Darmtheil hineingelangten und dort Gelegenheit zur Ansetzung der bezeichneten Concretionen gaben.

Das gelegentliche Vorkommen von Kalksteinen in den Ausführungsgängen von Speicheldrüsen, namentlich auch im Pankreas, in denen wiederum die Kalksalze die Hauptrolle spielen, beruht auf Veranlassungen, welche Stauung der betreffenden Secrete bewirkten, bei Gegenwart von in die Ausführungsgänge gelangten zur Einlagerung der Kalksalze geeigneten Körpern (Fremdkörper oder losgestossene Epithelien).

Die pathologische Bedeutung der Concremente, die natürlich nach dem Orte ihres Vorkommens, ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften, oft auch durch die Mitwirkung örtlicher Schädlichkeiten erhebliche Verschiedenheit zeigt, hängt im Allgemeinen von der durch die Concrementbildung hervorgerufenen Verengerung und Verlegung von Kanälen und der dadurch entstandenen Stockung in der Ableitung der Secrete, zweitens aber von der mechanischen Insultirung der Innenfläche der Wände der Kanäle und Behälter, in denen die Steinbildung stattfand, ab. Die letzterwähnte Wirksamkeit führt zur Ent-

zündung, nicht selten auch zur Nekrose, durch welche an bestimmten Stellen (z. B. in der Gallenblase, im Wurmfortsatz) Perforation der Wand herbeigeführt werden kann. Bemerkenswerth ist, dass auch hier sich häufig ein Circulus vitiosus geltend macht, indem die Steine, die in Folge von Stauung mit Entzündung und Nekrose entstanden, selbst wieder Ausgang solcher die Concrementbildung fördernder Wirkung werden.

B. Die pathologische Neubildung (progressive Veränderungen der Gewebe).

1. Die Zelltheilung als Grundlage der pathologischen Formen des Wachsthums und der Neubildung von Geweben. Die pathologische Neubildung beruht auf Vermehrung von Zellen unter abnormen Bedingungen. Die Zunahme der Zellen erfolgt nach dem Typus der physiologischen Zelltheilung, das gilt selbst für diejenigen Neubildungen, welche in einen gewissen Gegensatz zu den physiologischen Geweben treten. Wenn es demnach keinen pathologischen Typus der Zellneubildung giebt, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass bei diesem Vorgang pathologische Veränderungen entstehen. Ihr Ablauf unter abnormen Bedingungen bringt es mit sich, dass die Zelltheilung im Verlauf krankhafter Processe besonderen Einflüssen ausgesetzt ist, durch welche sie gehemmt, unter Umständen auch beschleunigt werden kann. In diesem Sinne können auch die morphologischen Zeichen gestörter Zellenneubildung Gegenstand der Untersuchung sein. Nach dem Gesagten ist es klar, dass der pathologische Charakter einer Neubildung in der Natur ihrer Veranlassung gegeben ist.

Seitdem für die Pathologie der Satz: „omnis cellula e cellula" (Virchow) anerkannt ist, wurde die früher vielfach vertretene freie Zellbildung aus einem formlosen Blastem aufgegeben. Dann glaubte man auch bei der pathologischen Neubildung vielfältig Beweise für eine einfache directe Zelltheilung (Remak) zu finden, bei der nach Massenzunahme des Kernes und der Zelle zunächst Einschnürung und Theilung des ersteren, und nachdem die so entstandenen beiden Kerne auseinander gerückt, eine Abschnürung und Trennung des Zellleibes in zwei Tochterzellen erfolgen sollte.

Ohne auf die Einzelheiten näher einzugehen, ist hier im Hinblick auf die Wichtigkeit der Kerntheilungsfiguren für pathologische Fragen in Kürze das Schema der indirecten Zelltheilung zu berühren.

Die Umwandlung des ruhenden Kernes in das Vorbereitungsstadium der Theilung beginnt unter Auflösung der Nucleoli und Schwinden der

Kernmembran mit Zunahme des Chromatingerüstes, wobei dessen Fäden eine knäuelartige Anordnung zeigen (Spirem); weiterhin lagern sich die Chromatinschleifen derartig, dass ihre Umbiegungsstellen nach dem Centrum der Zelle, die offenen Schenkel der Schlingen nach der Peripherie gewendet sind (Sternfigur, Aster). Während der eben bezeichneten Stadien findet eine Spaltung jeder Chromatinschlinge in zwei Schwesterfäden statt, die sich nun rund um den Aequator der Zelle lagern und dabei in der Weise angeordnet werden, dass sie ihre Umbeugungsstellen nach den Zellpolen, die offenen Enden nach dem Aequator wenden (Aequatorialplatte, Metakinese). Nunmehr sondern sich zwei getrennte Gruppen von Fadenschleifen ab, die mehr und mehr nach den Kernpolen auseinander rücken. Die Fäden sind dabei um die Pole strahlenartig vertheilt, sodass zwei getrennte mit ihren freien Enden einander zugekehrte Sterne entstehen (Dyaster), hieran schliesst sich wieder der Uebergang in ein Stadium der Tochterknäuelbildung (Dispirem), in welchem in der Regel auch die Abschnürung des Zellleibes erfolgt. Schliesslich bildet sich wieder in den Tochterkernen der Zustand des ruhenden Kernes mit seinem dünnfädigen Chromatingerüst und den mit dem letzteren nicht zusammenhängenden Nucleolen, die Bildung der Kernmembran ist an den Tochterkernen bereits in dem Stadium des Dispirem erkennbar. In Verbindung mit der eben besprochenen chromatischen Kernfigur tritt während des Theilungsvorganges die Bildung der achromatischen Spindel hervor, an welcher nicht allein der Kern, sondern auch die Zellsubstanz (Cytoplasma) betheiligt ist; in einer neben dem Kern gelegenen Partie (Archoplasma — Attractionssphäre) treten kleine Körperchen hervor (Centralkörperchen, Centrosomen), welche, anfangs nebeneinander liegend, auseinander rücken und dabei durch achromatische Fäden (Lininfäden) in Verbindung bleiben. Indem die Centralkörperchen sich in die Zellpole begeben und so zu Polkörperchen werden, entsteht durch die in die Länge gezogenen achromatischen Fäden die regelmässige Spindelfigur. Die Fäden der letzteren sind sicher von wesentlicher Bedeutung für die eben besprochene Umordnung der Chromatinschleifen, ja es wird vermuthet, dass letztere durch von den Polkörperchen ausgehende achromatische Fäden in Folge von Contraction der letzteren auseinander gezogen werden.

Die feineren Formveränderungen bei den karyomitotischen Zelltheilungen sind durch die Beobachtung an Geweben niederer Organismen nachgewiesen, welche durch die Grösse ihrer Zellen und das sehr deutliche Hervortreten ihrer Kernveränderung genaue Beobachtung, zum Theil an noch lebenden Theilen gestatten. Indessen ist es an der Hand des in der berührten Weise gewonnenen Einblicks gelungen, auch bei den pathologischen Zellvermehrungen alle wesentlichen morphologischen Kennzeichen der besprochenen Kern- und Zelltheilungsphasen nachzuweisen.

Was die Störung des Ablaufes der mitotischen Zell-

theilung unter pathologischen Verhältnissen betrifft, so können denselben jedenfalls verschiedenartige Ursachen zu Grunde liegen. Mechanische Einflüsse kommen in dieser Richtung in Betracht, ferner der Einfluss der Ernährung und endlich auch die Einwirkung irritirender oder hemmender Schädigungen der Zellen selbst. Manche Abweichungen stellen sich unter dem morphologischen Bilde einer Steigerung dar. Hierher gehören abnorm grosse und chromatinreiche Kerntheilungsfiguren und ferner die, in pathologischen Neubildungen häufiger als unter physiologischen Bedingungen beobachtete, gleichzeitige Bildung von mehr als zwei Tochterkernen aus einem Mutterkern unter Aufrechterhaltung des Typus der indirecten Zelltheilung (polypolare Mitose). Nicht selten findet man bei pathologischen Neubildungsprocessen, besonders wenn sich lebhafte Zelltheilung mit Rückbildung bei ihnen verbindet, die Kerntheilungsfiguren zwar in ihren einzelnen Phasen noch deutlich erkennbar, aber doch verzerrt, die Chromatinfäden unregelmässig verdickt, zum Theil unter einander verklebt, öfters auch die schon getrennten Tochterkerne durch längere Fäden verbunden. Auch die unsymmetrischen Kerntheilungsfiguren (auf deren Nachweis in Krebsgeschwülsten Hansemann Gewicht gelegt hat) schliessen sich hier an. Unter den bezeichneten pathologischen Umständen findet man oft auch Theilungsfiguren, die durch ihre Chromatinarmuth und die spärliche Zahl ihrer Fäden auffallen. Endlich ist es begreiflich, dass die pathologische Störung einen Grad erreichen kann, dass sie nicht allein Formveränderung der normalen Kerntheilungsfiguren, sondern völlige Verkümmerung derselben bis zur Zerstörung jeder regelmässigen Form, schliesslich bis zum Zerfall bedingen kann. Eine eingehendere Beschreibung der sehr mannigfaltigen in solcher Weise entstandenen Verunstaltungen der Kerntheilungsfiguren ist hier nicht geboten, es mag nur darauf hingewiesen werden, dass für den Nachweis desselben besonders rasch wachsende und gleichzeitig in Zerfall begriffene Carcinome günstige Fundstätten bieten.

Zu erwähnen ist hier noch das in pathologischen Gewebsneubildungen nicht selten durch das Auftreten vielkerniger Zellen erkennbare gestörte Verhältniss zwischen Kerntheilung und Zelltheilung; in der Weise, dass trotz fortschreitender Kernvermehrung die Theilung des Zellleibes ausbleibt. Es wäre einseitig, wenn man alle vielkernigen Zellen auf diese Weise erklären wollte, ein Theil derselben entsteht sicher durch Verschmelzung des Zellleibes ursprünglich getrennter Zellen; aber für gewisse vielzellige Elemente (Riesenzellen) ist die eben angeführte Entstehungsart um so wahrscheinlicher, weil hier bestimmte Beobachtungen dafür spre-

chen, dass die Theilungsfähigkeit des Zellleibes durch regressive Veränderung im Gefolge schädlicher Einwirkung aufgehoben wurde. Manche Fälle vielkerniger Zellen sind noch in anderer Weise gedeutet worden, indem man annahm, dass der mehrfachen Kerntheilung nachträglich eine Abfurchung des Cytoplasmas folgen könne, sodass sich um jeden Tochterkern ein Zellleib bilde. Für diese Form der Zellneubildung wurde namentlich auch der Befund des Einschlusses von Zellen im Leibe grösserer Zellen gedeutet. Es ist klar, dass es sich im letzteren Falle um Einwanderungs- oder um Invaginationsvorgänge handeln kann. Jedenfalls ist so viel zu behaupten, dass auch auf pathologischem Gebiete für das Vorkommen endogener Zellneubildung keine beweisende Beobachtung vorliegt.

Während die im Vorhergehenden besprochene mitotische Zelltheilung als Ausdruck progressiver Entwickelung unbestritten ist, giebt es noch andere Formen der Theilung von Kernen und Zellen in mehrfache Theilstücke, deren Beurtheilung zweifelhaft ist. Bei der von J. Arnold beschriebenen und als directe Segmentirung der Karyomitose (indirecte Segmentirung) gegenüber gestellten Zelltheilung handelt es sich um eine ohne vorhergehende Veränderung der Chromatinanordnung stattfindende Abschnürung im Aequator des Kernes unter Bildung von zwei oder mehreren gleichgrossen Theilstücken. Die Annahme dieses früher allgemein für die hauptsächliche Form der Zelltheilung gehaltenen Abschnürungsvorganges kann sich auf den Befund verlängerter Kerne mit doppelten Kernkörpern und biscuitartig oder nierenartig eingeschnürter Kerne beziehen; im übrigen fehlt jeder Beweis, dass auf diese Weise wirklich neue Zellformen in pathologischen Neubildungen entstehen.

Auch die von J. Arnold als directe Fragmentirung angenommene Theilungsart, bei welcher, ebenfalls ohne vorbereitende Veränderung des Chromatingerüstes, durch ungleichmässige Zertheilung des Kernes wahre Zelltheilung erfolgen sollte, ist wahrscheinlich als ein rückgängiger Kernzerfall zu deuten.

Dagegen stellt die sogenannte indirecte Fragmentirung wahrscheinlich nur eine einfachere Form der Mitose dar, von welcher sie sich dadurch unterscheidet, dass die Kernmembran erhalten bleibt und die typische Umordnung der Chromatinfäden in der Aequatorialplatte fehlt. Der Kern zeigt gelappte Abschnürungen, in welchen die Chromatingerüste oft noch durch Fäden mit einander zusammenhängen. Bei hierher gehörigen Formen der Fragmentirung ist, wie bei der typischen Mitose, eine Betheiligung der Centralkörper und die Bildung der Attractionssphäre nachgewiesen.

Die zur Fragmentirung gerechneten Formen sind vorzugsweise an Wanderzellen von der Art der mehrkernigen farblosen Blutkörperchen beobachtet. Es ist dabei zu beachten, dass zwar die Bildung mehrfacher derartiger Zellindividuen aus einer Mutterzelle durch solche Abschnürung zu Stande kommen kann, dass jedoch auf Grund neuerer sorgfältiger Untersuchungen die Entwicklung dieser Zellformen zu festen Gewebselementen fraglich ist. Ueberall wo eine wirkliche Neubildung von Gewebe stattfindet, ist der

karyomitotische Typus der Zelltheilung nachgewiesen. Man wird hierdurch auf die Vermuthung geführt, dass die Fragmentirung eine unvollkommene Art der Zelltheilung bedeuten kann; bei welcher zwar Vermehrung aus dem Gewebsverband gelöster Zellen, aber keine Fortentwicklung der letzteren zu festen Elementen erfolgt. Immerhin würde diese Art der Zellvermehrung in gewissen an Wanderzellen reichen Flüssigkeiten, vielleicht auch bei der Hyperplasie mancher zellreichen Gewebe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) Bedeutung haben. In der That wird gerade für hierher gehörige Veränderungen pathologischen Ursprunges der Befund in Fragmentirung begriffener Zellen hervorgehoben.

Auch darin tritt die Gleichheit der unter pathologischen Bedingungen stattfindenden Zellvermehrung mit der physiologischen hervor, dass die Tochterzellen stets dem Typus der Mutterzellen entsprechen. Die früher vertretene Anschauung, dass auch im fertigen Organismus noch Zellen zur Verfügung ständen, welche je nach Bedürfniss sich in die eine oder andere Gewebszellenart umwandeln könnten, kann nicht mehr aufrecht erhalten werden. Früher wurde von VIRCHOW den Zellen des Bindegewebes und später vielfach den aus dem Blute stammenden Wanderzellen solche vielseitige Umbildungsfähigkeit zugeschrieben. Gegenwärtig ist der Satz fast allseitig anerkannt, dass einmal differenzirte Gewebsarten in einen fremden Typus nicht mehr übergehen; und ferner, dass es im Körper nach der Geburt keine Zellart mehr giebt, die nach Art der Bildungszellen gewissermaassen indifferenten Charakter sich erhalten hätte. Die scheinbaren Ausnahmen von der homoplastischen Grundlage jeder pathologischen Gewebsneubildung, die zur Aufstellung einer Heteroplasie (Metaplasie) Anlass gegeben, lassen sich erklären, ohne Zweifel an der Beständigkeit des einmal erworbenen Zelltypus aufkommen zu lassen. Für manche Fälle entsteht der Anschein des Ueberganges einer Gewebsart in eine andere durch Umwandlung der Grundsubstanz; so kann sich festes Bindegewebe durch Ablagerung mucinreicher Substanz in Schleimgewebe umwandeln und da die Form der Bindegewebszellen vom Druck bestimmt wird, so können dabei auch die Zellen gewisse Formveränderungen erleiden. In ähnlicher Weise kann durch Verkalkung der Grundsubstanz eine knochenartige Umwandlung im Bindegewebe entstehen. Auch die Epithelzellen, deren Form nicht minder von den Druckverhältnissen abhängig ist, können unter pathologischen Verhältnissen z. B. an Stellen, die abnorm hohem Druck ausgesetzt sind, oder an welchen eine

lebhafte Zellneubildung stattfindet, ihre für physiologische Verhältnisse typische Form verändern, sodass Cylinderepithelien den Plattenepithelien ähnlich werden oder auch Pflasterepithelien cylindrische Formen annehmen. Es ist auch zu berücksichtigen, dass bei pathologischen Verhältnissen nicht so selten einzelne Zellen oder zusammenhängende Zellmassen in fremde Gewebsarten hineinwandern oder hineingedrängt werden, um schliesslich manchmal die ursprünglichen Elemente des eingenommenen Gebietes zu verdrängen. Solche Verletzungen der normalen Gewebsgrenzen mit Umwandlung eines örtlichen Gewebstypus durch Substitution wird nicht selten bei Gewebswucherungen entzündlichen Ursprungs, häufiger noch bei den Geschwülsten nachgewiesen. Bei mancher Neubildung der letzterwähnten Art kommt es sogar vor, dass mit einem bestimmten Gewebscharakter begabte Zellen weit vom Orte ihrer Entstehung fortgeführt, sich an entfernten Stellen festsetzen und dort in fortschreitender Entwicklung die Verpflanzung eines durchaus fremdartigen Gewebes bewirken. Endlich ist thatsächlich erwiesen, dass in der embryonalen Zeit Störungen der normalen Gewebsabgrenzung in der Weise vorkommen, dass bereits differenzirte Keime einer bestimmten Gewebsart in eine andersartige Gewebsanlage eingeschlossen werden (versprengte oder verirrte Keimanlagen nach Remak — fötale Einstülpung und Abschnürung). Die Bedeutung auf diese Weise entstandener Gewebsenclaven für die Geschwulstlehre wird später noch eingehender berücksichtigt werden; hier genügt ihre Hervorhebung um zu erklären, dass gewisse pathologische Vorkommnisse, wenn sie ohne Berücksichtigung der ebenberührten Thatsachen beurtheilt werden, den Eindruck der Heteroplasie machen können.

Wenn man im Allgemeinen nach den Ursachen der Zellneubildung fragt, so drängt sich die Ueberzeugung auf, dass ihre Grundbedingungen nicht erforscht sind. Es gehört eben zu den Eigenschaften der Zelle, dass sie wächst und sich vermehrt und unter allen Umständen wo Zellwachsthum und Zellenbildung stattfindet, bezieht sich die Frage nach den besonderen Ursachen nur darauf, durch welche Momente die der Zelle an sich zukommende Fähigkeit des Wachsthums oder der Vermehrung durch Theilung bisher gehemmt war. Die Erfahrung zeigt ferner, dass die Zellen in den verschiedenen Zeiten des Lebens ihre Tendenz zum Wachsen und zur Vermehrung nicht in gleichem Grade äussern.

In dieser Richtung lassen sich vier Hauptperioden unterscheiden: 1. die Zeit der höchsten Neubildungsenergie während der embryo-

nalen Entwicklung, 2. die Periode des Wachsthums, dem Jugendzustand der Zelle entsprechend, wo die Neubildung im Verhältniss zum Verbrauch noch Ueberschüsse im Sinne fortschreitender Entwicklung gewährt, 3. die Periode nach Abschluss der fortschreitenden Körperentwicklung nach der Geburt, während welcher die Neubildung das Gleichgewicht gegenüber dem Verbrauch erhält, 4. die Zeit der Rückbildung, während welcher die Neubildung keinen völligen Ersatz für den Verbrauch mehr liefert.

Dass die Energie der Zellvermehrung innerhalb der ersten drei Perioden von den inneren Eigenschaften der Zellen abhängt, das lässt sich unter pathologischen Bedingungen vielfach erkennen; schwieriger ist die Frage zu beurtheilen, ob in der That ein Aufhören der Neubildung in Folge eines Alterszustandes der Zellen nachweisbar ist. Bei senilen Atrophien spielen physikalische Veränderungen der Intercellularsubstanz und von ihnen abhängige Ernährungsstörungen (wie z. B. bei Gefässverengerung durch arteriosklerotische Gefässwandveränderung) eine solche Rolle, dass man mit Grund daran zweifeln kann, ob hier ein Erlöschen der Proliferationskraft der Zelle an sich mit im Spiele ist.

Wenn man die Zellen der einzelnen Gewebsarten unter sich vergleicht, so erkennt man, dass die Fähigkeit zur Neubildung bei ihnen eine sehr ungleiche ist. In manchen Geweben findet schon physiologisch ein lebhafter Verbrauch von Zellen statt, so z. B. in den Deckepithelien; hier ist also eine fortgesetzte Neubildung von Zellen zum Ersatz der abgestossenen alten Elemente nothwendig. Diesen Geweben, die als Stätten lebhafter physiologischer Zellneubildung dienen, kommt auch unter pathologischen Verhältnissen eine lebhafte Fähigkeit zur Zellenneubildung zu. Es schliessen sich ihnen noch andere Gewebsarten an, in denen wahrscheinlich ebenfalls schon physiologisch reichlicher Verbrauch mit Neubildung junger Elemente stattfindet (Lymphdrüsen, Milzgewebe, Knochenmark, das Bindegewebe im Allgemeinen). Andrerseits scheint in manchen Geweben mit dem Abschluss ihrer Entwicklung ein Beharrungszustand einzutreten; es findet zwar ein lebhafter Stoffwechsel in den Zellen statt, aber die letzteren werden nicht oder nur langsam selbst verbraucht. Hierher gehören die willkürlichen Muskeln und die Ganglienzellen, für welche, so weit die fertig gebildeten Elemente in Betracht kommen, eine active Betheiligung an pathologischen Neubildungen nur in geringem Maasse oder gar nicht nachgewiesen ist.

Für die Entfaltung der den Zellen nach ihrer Lebensperiode

und ihrer besonderen Art eigenthümlichen Wachsthumsenergie sind gewisse von ihrer Umgebung wirksame Einwirkungen entscheidend. Zuerst ist in dieser Hinsicht die Ernährungszufuhr von grosser Bedeutung, wobei nicht allein an eine für überschüssigen Ansatz von Zell- und Kernsubstanz genügende Zufuhr von Ernährungsstoffen zu denken ist, sondern auch an die Unterhaltung des lebendigen Gasaustausches der Zelle durch die Blutcirculation. Dafür dass bei wachsenden Thieren unter dem Einfluss reichlicher Ernährung die morphologischen Zeichen der Zelltheilung reichlicher erkennbar sind, liegen directe Beobachtungen vor. Es ist zudem eine längst bekannte Thatsache, dass gute Ernährung lebhaftes Wachsthum der einzelnen Organe des gesammten Körpers begünstigt. Hier brauchen wir auf diese Erfahrungen und auf ihren Gegensatz bei mangelhafter Ernährungszufuhr nicht einzugehen. Für gewisse Zellneubildungen unter pathologischen Bedingungen, wie sie namentlich bei der Entzündung auftreten, ist hervorzuheben, dass ihre Anregung mit grosser Wahrscheinlichkeit durch vermehrte Ernährungszufuhr zu den Zellen erklärt werden kann.

Es ist weiter nicht zu bezweifeln, dass die Proliferationsfähigkeit der Zelle durch mechanische Einflüsse gehemmt werden kann. Von dieser Voraussetzung geht die Vorstellung aus, dass für die im Innern der Gewebe gelegenen Zellen die Gewebsspannung als eine Hemmung für die Wachsthums- und Theilungstendenz der physiologischen Zellen wirkt und in gleicher Weise kann natürlich ein Gleichgewichtszustand zwischen verschiedenen aneinander grenzenden Gewebsarten angenommen werden. Hieraus folgt, dass Verminderung solcher Spannung im Gewebe als Theilungsreiz für die in Betracht kommenden Zellen; ebenso dass einseitige Herabsetzung des Gewebswiderstandes durch das Nachbargewebe als Reiz zur Neubildung in Betracht kommen kann. Es ist wohl möglich, dass auch hier der Einfluss der Ernährungszufuhr mitwirkt, man kann sich ja leicht vorstellen, dass Verminderung der Gewebsspannung unter Umständen vermehrte Zufuhr von Lymphe bedingt; doch ist anzunehmen, dass auch die erhöhte Assimilationsfähigkeit der Zellen als Folge der Druckverminderung, ihr Wachsthum und ihre Neigung zur Theilung begünstigt.

Man kann jedenfalls die Zellneubildung unter pathologischen Verhältnissen für sehr viele Fälle auf die eine oder andere der eben berührten Bedingungen zurückführen; indessen ist es doch einseitig, wenn man bestreiten will, dass es ausserdem noch besondere forma-

tive Zellreize geben kann. Schon gewisse physiologische Verhältnisse sind nicht einfach aus Ernährungszufuhr oder aus mechanischen Ursachen zu erklären. Die Entwicklung der Organe hängt bekanntlich nicht allein von der ursprünglichen Anlage und von der Ernährung (selbst wenn man diese Bezeichnung im weitesten Sinne auffasst) ab, sondern auch von dem Grad und der Häufigkeit der functionellen Reize. So ist es durchaus fraglich, ob die allgemein bekannte Thatsache des erhöhten Muskelwachsthums durch Uebung allein aus der stärkeren Blutzufuhr während der Muskelthätigkeit zu erklären ist oder ob nicht vielmehr durch die Veränderung im Zustand der Thätigkeit eine günstige Beeinflussung der Zellstructur im Sinne erhöhter Assimilationsfähigkeit der geübten Zellen im Spiele ist. Auf pathologischem Gebiete kommt gesteigertes Wachsthum von Organen durch im Gefolge krankhafter Veränderungen erhöhte Ansprüche an ihre Thätigkeit häufig vor.

Es liegen ferner Thatsachen vor, die zu Gunsten noch anderer Arten formativer Reize sprechen. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass alle Momente, welche den Stoffumsatz in den Zellen steigern, wenn nur sonst genügend günstige Lebensbedingungen vorliegen, auch die Neigung der Zelle zum Wachsthum und zur Theilung erhöhen. Zu den Factoren, welche den Stoffumsatz steigern, gehört die Wärme (Pflüger) und es stimmt demnach zu der eben gemachten Voraussetzung, dass nachgewiesen ist, wie unter Einwirkung erhöhter Temperatur (welche der Körperwärme nahekommt) die Karyokinese in Geweben, welche der Sitz regenerativer Neubildung sind, zunimmt, während Herabsetzung der Temperatur die Neubildung von Zellen hemmt. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass noch andere Einwirkungen (mechanischer, electrischer, chemischer Art), welche die Bewegung in den Zellen anregen, nicht nur als nutritive, sondern auch als formative Reize zu wirken vermögen. Wie die Wärmezufuhr bei einer die innere Körperwärme wesentlich übertreffenden Temperaturhöhe die Zellstructur schädigt und schliesslich zerstört, also jenseits einer bestimmten Grenze nicht mehr reizend, sondern lähmend einwirkt, so kann es sich auch mit anderen formativen Reizen verhalten. Namentlich werden chemische Einwirkungen auf die Zellen nach Grad und Zeitdauer als Reiz zu erhöhter Zellthätigkeit oder hemmend bis zur Herbeiführung des Absterbens der Zelle wirken. Die Annahme, dass gewisse pathologische Neubildungen durch die Wirkung besonderer formativer Reize zu Stande kommen, liegt dort sehr nahe, wo einerseits die Zellwucherung weder aus einer Ver-

änderung der mechanischen Gewebsspannung, noch aus vermehrter Ernährungszufuhr in überzeugender Weise erklärlich ist, während andrerseits die Gegenwart bestimmter Stoffe, deren Fähigkeit zur Erregung molecularer Bewegung durch chemische Umsetzungen, die sie in eigenthümlicher Weise hervorrufen (Fermentwirkung), bekannt ist, nachzuweisen oder doch mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen ist. Es sind namentlich gewisse Formen entzündlicher Gewebsneubildung und ferner die Geschwülste, welche die Annahme besonderer die Zellwucherung anregender Reizstoffe nahelegen. Es fällt dabei ins Gewicht, dass gerade den hier berührten Neubildungen oft im Gegensatz zu den regenerativen Gewebswucherungen eine besondere Energie zukommt, die sich in der Fähigkeit zur Ueberwindung vorhandener Wachsthumswiderstände äussert. Daneben tritt Neigung zur Rückbildung und zum Zerfall der neugebildeten Elemente vielfach hervor, was sich aus der oben berührten Thatsache, dass Reizwirkung und zerstörender Einfluss oft nur Abstufungen derselben Einwirkung bezeichnen, verstehen lässt.

Es ergiebt sich demnach als Ausgang für das Zellwachsthum und die Zellneubildung unter pathologischen Bedingungen formative Reizung entwicklungsfähiger Zellen durch erhöhte Ernährungszufuhr, durch Wegfall mechanischer Hemmungen, durch erhöhte Wärmezufuhr, aber wahrscheinlich auch durch directe formative Reize verschiedenartigen Ursprunges.

Die pathologische Neubildung lässt sich empirisch nach der Art ihrer Veranlassung in vier Gruppen theilen:

1. Die Regeneration, welche auf der Zellneubildung zum Ersatz von Gewebsverlusten beruht.

2. Die Hypertrophie und Hyperplasie, die sich als pathologische Form des Wachsthums bei Erhaltung des anatomischen Baues, zumeist auch der Functionsfähigkeit bezeichnen lassen.

3. Die entzündliche Neubildung erfolgt in Verbindung mit dem Austritt gewisser Blutbestandtheile aus den Gefässen in die Gewebe, wobei beide Vorgänge aus derselben Ursache hervorgehen können oder die Neubildung im Gefolge der entzündlichen Veränderungen auftritt.

4. Die Geschwulstbildung, welche in sofern als die eigentliche pathologische Gattung der Neubildung erscheint, als sie in ihren Ursachen, in ihrer Fortentwicklung und in ihren Folgen in Gegensatz zu den physiologischen Geweben tritt. Den Uebergang

von der entzündlichen Neubildung zur Geschwulstbildung bilden die sogenannten Infectionsgeschwülste.

Die entzündliche Neubildung wird bei ihrem innigen Zusammenhang mit den entzündlichen Veränderungen am Gefässapparat bei Besprechung des Entzündungsprocesses berührt werden. Dagegen werden die Infectionsgeschwülste und die wahren Geschwulstbildungen wegen ihrer besonderen Pathogenese im nächsten Abschnitt besprochen; auch hinsichtlich ihrer morphologischen Eigenthümlichkeiten.

Es bleibt also hier nur ein näheres Eingehen auf die zur Regeneration sowie die zur Hypertrophie und Hyperplasie gehörigen Neubildungen übrig, wobei zu berücksichtigen ist, dass die zu diesen beiden Gruppen gehörigen Gewebswucherungen nicht nur, wie schon oben berührt wurde, in Betreff der elementaren Vorgänge an den Zellen Uebereinstimmung mit der entzündlichen und der geschwulstförmigen Neubildung bieten, sondern auch für jede der hier in Betracht kommenden Gewebsarten hinsichtlich ihrer Histogenese; giebt es doch auch Uebergänge zwischen den einzelnen Gruppen. Von dem eben berührten Gesichtspunkt aus gilt das im folgenden über die Gewebsentwicklung bei der Regeneration zusammengefasste im Wesentlichen auch für die Histogenese der entzündlichen Neubildungen und der Geschwülste. Das ergiebt sich schon aus der oben hervorgehobenen Geltung des Satzes, dass einer bestimmten Gewebsart angehörige Zellen auch auf ihre Abkömmlinge ihren Typus vererben.

2. Regeneration, Hypertrophie und Hyperplasie in ihren verschiedenen Formen. Wenn eine Zelle, ein Organtheil oder auch ein ganzes Organ nach Ermüdung in Folge functioneller Anstrengung, Ausgleich materieller Veränderung erfährt, so gehört dieser Vorgang unter den Begriff der Erholung (Reconstitution) und das gleiche gilt auch für diejenigen Fälle, wo die Herabsetzung der vitalen Leistungsfähigkeit Folge directer schädlicher Eingriffe war. Die Regeneration setzt dagegen den Ersatz verloren gegangener Theile, sei es auch nur einzelner Zellen durch Neubildung voraus. Auch hier grenzen physiologische und pathologische Vorkommnisse unmittelbar aneinander. Häufig ist der erhöhte Verbrauch von Gewebselementen lediglich als eine Steigerung der physiologischen Abstossung von Zellen anzusehen (z. B. bei gewissen leichteren Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, desquamativer Katarrh); hier ist denn auch die Regeneration als eine Steigerung der physiologischen Er-

neuerung der in Betracht kommenden Gewebselemente aufzufassen, für welche der Anlass theils in Verminderung des auf den unteren Zellschichten lastenden Druckes, theils in vermehrter Zufuhr von Nahrungsstoff in Folge der entzündlichen Hyperämie liegen kann. Jedenfalls erfolgt hier der Ersatz von den jungen Zellen der unteren Epithellage aus. Aehnlich verhält es sich mit der Regeneration der Gewebe nach schweren erschöpfenden Krankheiten, welche nicht nur häufig einen Stillstand des Wachsthums, sondern auch Vernichtung zahlreicher Zellen herbeiführen. So hat Hoffmann bei in der Reconvalescenz des Unterleibstyphus Verstorbenen, namentlich in der Muskulatur und in der Leber Zeichen der Regeneration (reichliche Kernvermehrung) gefunden.

Mehr entfernt sich in ihren Bedingungen die Regeneration von physiologischen Vorbildern, wenn es sich um den Ersatz zerstörter oder verloren gegangener Gewebsabschnitte und Organtheile handelt. Die oben hervorgehobene ungleiche Fähigkeit der einzelnen Gewebsarten zur Regeneration tritt hier deutlich hervor. Ferner zeigt sich auch für verschiedene Thierklassen im Vergleich mit dem Menschen ein erheblicher Unterschied der Regenerationsfähigkeit. Im Allgemeinen ist diese um so grösser, je tiefer das betreffende Thier in der Entwicklungsreihe steht, als wenn mit der höheren Stufe eine vollständigere Verwendung der Proliferationskraft der Zellen stattfindet und demnach ein geringerer Ueberschuss in Reserve bleibt. Auch nach der Rasse, nach individueller Anlage und namentlich nach dem Lebensalter kommen in dieser Hinsicht Unterschiede vor. Es ist ferner klar, dass die Frage, ob im einzelnen Fall eine Regeneration möglich ist, noch von mancherlei Umständen abhängt. Da wenigstens für den Menschen für kein Gewebe eine unbegrenzte Regenerationsfähigkeit anzunehmen ist, so hängt die Möglichkeit eines Ersatzes zunächst von der Grösse des Verlustes ab, wobei natürlich auch die Form des Defectes von erheblicher Bedeutung ist, da von ihr zum Theil die Menge der an den Substanzverlust grenzenden, für seine Ausgleichung verfügbaren Zellen abhängt. Unter Umständen kann in dieser Hinsicht die Heilkunst zu Gunsten der Regeneration eingreifen, indem sie entwicklungsfähige Gewebstheile auf den Defect verpflanzt (Epitheltransplantation auf Hautwunden). Dass weiter mechanische Bedingungen von wesentlichem Einfluss sind, bedarf keiner eingehenden Begründung, denn die jungen, meist zarten und locker verbundenen, zur Ausgleichung eines Defectes vorgeschobenen Zellen bedürfen natürlich Stützen, um neue Gewebe anzulegen. In dieser Hin-

sicht dienen häufig festweiche Substanzen (Fibrin, geronnene Lymphe), welche die Substanzverluste bedecken. Weiter ist es Bedingung vollständiger Regeneration, dass die neugebildeten Gewebsmassen den Anschluss an das von ihnen getrennte Gewebe erreichen können, was nicht nur durch zu grosse Entfernung der getrennten Gewebstheile (weit klaffende Wundränder), sondern auch durch zwischengeschobene abnormen Widerstand bietende Theile verhindert werden kann. Ausserdem hat man bei der Regeneration noch vielfach mit besonderen Störungen zu rechnen, welche theils die Proliferationsfähigkeit der den Substanzverlust begrenzenden Gewebe ungünstig beeinflussen, theils selbst die schon im Gange befindliche regenerative Gewebsneubildung aufhalten oder vernichten können. Gewisse pathologische Processe beruhen auf einem fortgesetzten Kampf zwischen der sich erneuernden Regeneration und der fortwirkenden Schädlichkeit. Beispiele hierfür bietet besonders die entzündliche Neubildung und die an letztere sich anschliessenden Infectionsgeschwülste. Eine längst bekannte ärztliche Erfahrung ist es, dass im Allgemeinen subcutane, also gegen von aussen wirksame schädliche Einflüsse geschützte Gewebsverluste, für eine ungestörte und vollständige Regeneration günstigere Verhältnisse bieten. Die moderne Wundbehandlung beruht auf dem erfolgreich durchgeführten Bestreben, auch den äusseren Verletzungen künstlich gleich günstige Bedingungen zu schaffen wie den subcutanen.

Eine unvollständige Regeneration kann nicht nur in der Weise stattfinden, dass der Gewebsverlust nur theilweise ersetzt wird, sondern auch derartig, dass ein verloren gegangenes Gewebe durch ein anderes ersetzt wird. Die Aufgabe solcher Ausfüllung von Gewebsverlusten durch Flickgewebe fällt dem gefässhaltigen Bindegewebe zu, welches also seine in der Embryonalzeit hervortretende Neigung in alle in und zwischen den sich entwickelnden Organen offen bleibenden Räume hineinzuwachsen (His), auch im späteren Körperleben sich bewahrt hat.

Die Hypertrophie stellt den Gegensatz zur Atrophie dar, sie beruht in ihrer reinen Form auf einer Massenzunahme der histologischen Elemente, während das Wachsthum eines Gewebes in Folge der Vermehrung seiner Zellen durch Neubildung als Hyperplasie benannt wird. So leicht diese Begriffsbestimmungen auseinander zu halten sind, so muss doch anerkannt werden, dass beide Wachsthumsarten unter pathologischen Verhältnissen oft verbunden sind, oft ist nicht einmal mit Sicherheit zu entscheiden, welcher An-

theil an der Vergrösserung eines Organes der einen oder der anderen Form zukommt. In Organen und Geweben von zusammengesetztem Bau können alle Bestandtheile gleichmässig an der Vergrösserung betheiligt sein; häufig kommt es aber auch vor, dass nur eine Gewebsart hypertrophisch oder hyperplastisch ist. In Fällen, wo die Vergrösserung eines Organes lediglich durch Vermehrung seines Stromas oder einer in dem letzteren enthaltenen an der specifischen Function des Organes unbetheiligten Gewebsart (z. B. Fettgewebe) erfolgt, wird der Vorgang als „Pseudohypertrophie" bezeichnet.

Der Anlass für Entstehung einer Hypertrophie und Hyperplasie stimmt mit den physiologischen Wachsthumsreizen im Wesentlichen überein, wenn die Massenzunahme eines Theiles durch erhöhte functionelle Ansprüche hervorgerufen wird. In das pathologische Gebiet fallen hier alle Arbeitshypertrophien, welche durch pathologische Bedingungen entstehen. Es handelt sich durchweg um die Wirksamkeit erhöhter Widerstände, die sich natürlich zumeist auf Gewebe beziehen, welche willkürliche oder unwillkürliche Bewegungen ausführen. Es kann hierbei eben sowohl die Ursache in dem negativen Moment, der Verminderung von Hilfskräften, als in dem positiven der Vermehrung der Belastung liegen. Da unter solchen Umständen die aus der Massenzunahme des Theiles hervorgegangene erhöhte Arbeitsleistung zur Ausgleichung eines pathologischen Effectes verwendet wird, so pflegt man die hierhergehörigen Fälle auch als compensatorische Hypertrophien zu bezeichnen. Im Grunde genommen ist auch die vicariirende Hypertrophie eine compensatorische Arbeitshypertrophie. Hierher gehört die Erfahrung, dass in Folge des Zugrundegehens eines doppelt vorhandenen Organes das andere unter Zunahme seiner functionirenden Elemente den Ausfall deckt (vicariirende Nierenhypertrophie); auch wenn innerhalb eines Organes ein Theil des Gewebes durch pathologische Processe verloren geht, kann in dem übrig gebliebenen Theil vicariirende Hypertrophie oder Hyperplasie eintreten.

Da die Thätigkeit fast aller Organe durch Nerveneinfluss geregelt wird, so ist es klar, dass der letztere auch bei den besprochenen Arbeitshypertrophien mitwirkt, wobei sowohl an directe Innervation von Seiten gereizter motorischer Nerven zu denken ist, als an Erregung vasomotorischer die Organthätigkeit beeinflussender Nervenbahnen. Während aber bei den bisher berichteten Veranlassungen offenbar die Zweckmässigkeit der Hypertrophie hervortritt, giebt es andererseits vom Nervensystem angeregte Hypertrophien,

welche keineswegs auf Ausgleichung oder Ersatz gerichtet sind. Hierher gehörige Hypertrophien nervösen Ursprunges kommen vor am Herzen wie an der Körpermuskulatur und wahrscheinlich sind auch gewisse Fälle, die man wegen des mangelnden Nachweises einer directen Ursache als „essentielle" oder „idiopathische" zu bezeichnen pflegt, vom Nervensystem abhängig.

Es ist wohl sicher anzunehmen, dass für das Zustandekommen aller bisher berührten Arten von Hypertrophie und Hyperplasie vermehrte Ernährungszufuhr ein nothwendiges Mittelglied darstellt; andererseits ist es wahrscheinlich, dass vermehrte Ernährungszufuhr allein Hypertrophie und Hyperplasie veranlassen kann. Die Erfahrung, dass in Theilen mit erweiterten Gefässen, namentlich auch im Anschluss an Entzündung, Gewebswucherung und selbst gesteigertes Wachsthum ganzer Körpertheile erfolgen kann, ist hier anzuführen. Ob die als partieller Riesenwuchs (Acromegalie) bezeichnete pathologische Wachsthumsform, welche durch zunehmende und unter Betheiligung aller Gewebe stattfindende, selbst nach abgeschlossenem Körperwachsthum noch eintretende excessive Vergrösserung ganzer Glieder oder Gliedtheile (z. B. der Hand oder einzelner Finger, des Fusses oder einzelner Zehen, auch des Kopfes) als Folge von Arterienerweiterung gelten darf, ist noch zweifelhaft.

Endlich ist hervorzuheben, dass für gewisse Hyperplasien, welche namentlich in zellreichen Theilen beobachtet werden, die Mitwirkung besonderer formativer Reize wahrscheinlich ist, diese Fälle gehören zu den durch Infection hervorgerufenen und werden bei Besprechung dieser Krankheitsursache im folgenden Abschnitt berührt.

3. Die Regeneration, Hypertrophie und Hyperplasie der einzelnen Gewebsarten. a) Die Neubildung von Bindegewebe und von Blutgefässen ist in der Regel auf das Innigste verbunden; da namentlich eine Regeneration des gefässhaltigen Bindegewebes und auch eine Ausfüllung von Substanzverlusten in anderen Geweben durch solches nur unter der Voraussetzung gleichzeitiger Neubildung von Blutgefässen stattfindet. Diese Neubildung spielt eine wichtige Rolle bei der Wundheilung, wenn die directe Vereinigung (prima intentio der Chirurgen) der getrennten Gewebe gehindert ist und die Ausfüllung der entstandenen Lücke durch secundäres Hineinwuchern von gefässhaltigem Bindegewebe ausgefüllt wird (secunda intentio). Dieser Vorgang lässt an äusseren Wunden vielfach den Einfluss störender Momente (mechanische Schädlichkeiten, infectiöse Complicationen) hervortreten, sodass im einzelnen Fall Umfang und Verlaufs-

art der Neubildung grosse Verschiedenheit darbietet, hier soll nur die regelmässige Form der Entwicklung besprochen werden.

Das zur Ausfüllung eines Substanzverlustes wuchernde Bindegewebe nimmt gewissermaassen einen embryonalen Charakter an, es besteht aus dichtgedrängten jungen Rundzellen. Die letzteren besitzen ein helles Protoplasma mit zarter Körnung, ihre Kerne erscheinen bläschenartig, von elliptischer Form, die Kerntheilungsfiguren sind bei geeigneter Conservirung in Wucherung begriffener Zellen deutlich nachweisbar. Die Zellen liegen anfangs oft so dicht zusammen, dass nicht nur keine Grundsubstanz zwischen ihnen erkennbar ist, sondern oft die Conturen der einzelnen Zellen undeutlich werden und demnach der Eindruck vielkerniger Protoplasmaplatten entsteht. Im weiteren Verlauf verändert sich die Form der Zellen, wobei offenbar die Druckverhältnisse von Einfluss sind. Die jungen Bindegewebszellen nehmen zunächst oft ovale Form an, weiterhin ziehen sie sich noch mehr in die Länge und werden spindelförmig, und jetzt tritt zwischen ihnen eine faserige Grundsubstanz auf, welche wahrscheinlich aus einer fibrillären Umwandlung des peripheren Theiles der jungen Bindegewebszellen (Fibroblasten) hervorgeht. Daneben kommen auch vollständig abgeplattete Zellen von epithelartigem Aussehen vor (epithelioide Zellen), die übrigens von der schmalen Seite gesehen den Eindruck langgezogener Spindeln machen.

Von anderen Zellformen im wuchernden Bindegewebe sind namentlich aus dem Blute stammende farblose Blutkörperchen zu erwähnen, deren Auftreten an solchen Stellen bei der häufigen Verbindung von Bindegewebsneubildung und Entzündung erklärlich ist. Diese Zellen entsprechen den Hauptformen der Leukocyten. Häufig trifft man mehrkernige Formen, auch solche mit gelappten oder polymorphen Kernen, doch treten auch Zellen dieser Art mit einfachem runden Kern hervor. Im Allgemeinen unterscheiden sich die Leukocyten von den jungen Bindegewebszellen durch die eben berührte Kernform, wobei noch hervorzuheben ist, dass die letzteren bei ihrem meist reichlichen, wenn auch unregelmässig vertheilten Gehalt an Chromatin durch kernfärbende Farbstoffe stärker tingirt werden, während die Kerne der Fibroblasten auch während der Theilung ein zartfädiges, regelmässiges Chromatingerüst haben und deshalb blasser gefärbt sind. Uebrigens ist es bei aller Beachtung dieser Unterschiede für die einzelne Zelle nicht immer möglich, eine sichere Unterscheidung durchzuführen, um so weniger, da auch an den Fibroblasten Kernveränderungen eintreten können, durch welche sie den Leukocyten ähnlich werden.

Nicht selten finden sich in den Herden lebhafter Bindegewebsneubildung grosse vielkernige Zellen, deren Umfang bis 0,3 Mikrom. betragen kann. Solche Riesenzellen können durch die oben berührte

Verschmelzung junger an einander gedrängter Bindegewebszellen vorgetäuscht werden; namentlich scheint es auch, dass die bei der Anlage neuer Gefässe wuchernden Gefässwandzellen in solcher Weise verschmelzen können. Wahrscheinlich kommen aber auch hier Riesenzellen zur Entwicklung, welche durch die schon früher berührte Störung der Zelltheilung, welche sich durch in der Form indirecter Fragmentirung stattfindende Kerntheilung ohne nachfolgende Zelltheilung, also wirklich aus einer einfachen Mutterzelle entwickeln.

Ferner kommen in Bindegewebsneubildungen nicht selten Zellen vor, deren Protoplasma mit regelmässigen Körnchen erfüllt ist, die durch Kernfarbstoffe lebhaft gefärbt werden und dann gegen entfärbende Einflüsse (übrigens auch gegen Kalilauge) sich sehr resistent verhalten. Die Form dieser Zellen richtet sich nach der Umgebung; zwischen den Fasern des Bindegewebes sind sie in die Länge gezogen, in weicher Grundsubstanz rundlich. Da diese als Plasmazellen (Mastzellen, Ehrlich) benannten Gebilde sich namentlich dort finden, wo Neubildung mit Zerfall junger Zellen verbunden ist, und da ferner die Mastzellen in solchen Fällen besonders in der Umgebung (im alten Gewebe) nachweisbar sind, so liegt die Annahme nahe, dass sie durch Aufnahme von in Folge des Zerfalles junger Zellen frei gewordenen Chromatinkörnern durch Wanderzellen entstehen.

In Betreff der Abstammung der Zellen der Bindegewebsneubildung wurde bis in die neueste Zeit den farblosen Blutkörperchen die Hauptrolle zugeschrieben. Durch Entdeckung der Karyomitose ist sowohl bei experimentell hervorgerufenen als bei spontan entstandenen pathologischen Bindegewebsneubildungen nachgewiesen worden, dass die Zellen in denselben bestimmt zum grösseren Theil durch indirecte Theilung der festen Bindegewebszellen entstehen. Eine Betheiligung der ausgewanderten Blutkörperchen an der Neubildung kann zwar nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, aber sie ist zweifelhaft. Jedenfalls kann Bindegewebsneubildung ohne Mitwirkung solcher Wanderzellen stattfinden.

Die Neubildung von Blutgefässen, die natürlich nicht nur bei der Bindegewebswucherung, sondern auch bei der Regeneration anderer gefässhaltiger Gewebe von entscheidender Bedeutung ist, erfolgt durch Sprossenbildung von Seiten der Gefässwandzellen der erhaltenen Gefässe in der Nachbarschaft des Neubildungsherdes. Die Endothelzellen der Capillaren zeigen Wucherung unter Bildung von mitotischen Kerntheilungsfiguren, sie treiben dann protoplasmatische Fäden aus, die sich mit von anderen Gefässen gebildeten Fortsätzen bogenförmig verbinden; weiter entstehen in den anfangs soliden Zapfen Hohlräume, welche mit dem Lumen des alten Gefässes in Verbindung treten, und nun erweitert der eintretende Blut-

strom den Hohlraum zu einer Gefässbahn. In ihrer Wand treten neue Endothelzellen auf; wahrscheinlich können sich auch benachbarte Zellen des Bindegewebes mit der Gefässwand verbinden. Manche Bilder sprechen dafür, dass die Sprossen von vornherein durch Verschmelzung mehrerer wuchernder Gefässwandzellen entstehen können, auch ist anzunehmen, dass die Canalisirung der zelligen Gefässsprossen durch von der Blutbahn aus eindringende Plasmaströme eingeleitet wird.

Von THIERSCH wurde für die Gefässneubildung bei der Wundheilung die Bildung neuer Gefässbahnen aus intercellulären Canälen nachgewiesen. Durch die aufgelockerte und infiltrirte Gefässwand treten zunächst Plasmaströme aus, welche sich im Gewebe ihre Bahn weiter wühlen; durch Entgegenkommen gleicher Canäle bildet sich eine Circulation zwischen verschiedenen Gefässen, welche zunächst Plasma führt, in welche aber weiterhin auch die Blutkörperchen eintreten. Die Bildung solcher intercellulärer Blutbahnen ohne eigene Wand im weichen Rundzellengewebe ist nicht zu bezweifeln; es ist aber möglich, dass es sich hierbei nur um eine provisorische Vascularisation handelt, während die definitive Gefässbildung durch die besprochene Sprossenbildung zustande kommt. Die Möglichkeit secundärer Entwickelung einer Wand um anfangs wandungslose intercelluläre Canäle, und zwar unter Betheiligung der jungen Bindegewebszellen ihrer Umgebung, kann nicht ausgeschlossen werden.

Das an Rundzellen reiche, von zahlreichen zartwandigen Gefässanlagen durchsetzte sehr weiche Gewebe, welches an der Oberfläche, entsprechend seiner Gruppirung um die einzelnen, mit zahlreichen Aesten versehenen Gefässbäumchen, ein körniges Aussehen zeigt, wird als Granulationsgewebe bezeichnet. Mit dem Uebergang der Rundzellen in Spindelzellen und namentlich mit der fibrillären Umwandlung der Grundsubstanz wird das Gewebe fester, die Gefässbahnen werden enger und ein Theil derselben verödet; mit dem Fortschreiten dieser Veränderung wandelt sich das junge Gewebe allmählich in ein derberes, anfangs noch geröthetes, später weissglänzendes Narbengewebe um, wobei die anfangs schwammige, weiterhin fleischige Gewebsmasse mehr und mehr zusammenschrumpft. Schliesslich können in solchen alten bindegewebigen Neubildungen die derben Bindegewebsbündel (unter Verödung der Gefässe) förmlich hautartig verschmelzen, und jetzt gleicht die Neubildung in Aussehen und Consistenz festem Knorpelgewebe.

Der als Regeneration auftretenden Bindegewebsneubildung stehen manche Fälle von Entwicklung des gleichen Gewebes im Verlauf von Entzündung sehr nahe; auch die Gewebsbildung in Thromben,

um Blutergüsse und Fremdkörper schliesst sich ihrem Wesen nach hier an; können doch die eben berührten Formen der Gewebswucherung nicht ohne Grund als auf Ausgleich von Defecten gerichtet angesehen werden.

Zur Hypertrophie rechnet man gewisse Formen diffuser Zunahme des Bindegewebes in der Haut, in Schleimhäuten, auch im Stroma drüsiger Organe. Hier ist die Grenze gegen chronische Formen der sogenannten productiven Entzündung nur schwer zu ziehen. Es gehören hierher manche Formen angeborener Hautverdickung (Pachydermie), ferner gewisse an venöse Stauung (auch an Lymphstauung) sich anschliessende Bindegewebswucherungen in der Haut, z. B. die sogenannte Elephantiasis der unteren Extremitäten, die sich an Venenerweiterungen anschliesst. Ein ähnliches Verhältniss findet sich auch im drüsigen Organ (Leber, Niere) in Folge von chronischer Venenstauung (sogenannte cyanotische Induration). Diese Fälle sind auch in der Richtung von Interesse, als sich in der venösen Blutfülle, die offenbar den eigentlichen Parenchymzellen der Organe ungünstig ist, ein Anlass für die Zunahme des Stützgewebes zeigt; freilich ist dabei zu beachten, dass die Verdickung namentlich die Grundsubstanz betrifft.

Manche Bindegewebswucherungen im Inneren der Organe, die man gewohnt ist zu den chronischen interstitiellen Entzündungen zu rechnen, sind im Grunde nichts anderes, als Narbenbildungen in der Umgebung zu Grunde gegangener Gewebsinseln; in anderen Fällen wieder zeigt sich die allgemeine Neigung des Bindegewebes zur Ausfüllung von Defecten auch in diffuser Ausbreitung im Anschluss an Atrophie von Parenchymzellen in grösseren Gewebsbezirken. Hierher gehört die Bindegewebswucherung in gelähmten Muskeln, in atrophischen Nerven, in Leitungsbahnen des Rückenmarkes, deren Nervenfasern unter Verlust ihrer Markhüllen zu Grunde gingen (Sclerose, graue Degeneration).

Im Anschluss an vorstehende Besprechung der Bindegewebsneubildung im Allgemeinen ist hier noch auf Neubildungen einiger besonderen Formen des Bindegewebes kurz einzugehen.

Neubildung von Schleimgewebe kommt in Form einer diffusen Hypertrophie im subcutanen Gewebe des Gesichtes und Halses vor, auch als angeborene Anomalie. Diese als Myxödem bezeichnete Bindegewebswucherung steht in ursächlicher Beziehung zu Erkrankungen der Schilddrüse, und wurde namentlich angeboren bei

Fehlen dieses Organes und erworben nach vollständiger operativer Entfernung der Schilddrüse beobachtet. Charakteristisch für das Schleimgewebe ist der Mucingehalt der Grundsubstanz, während die Zellen theils als Rundzellen, theils als mit ihren Ausläufern zusammenhängende Spindel- und Sternzellen sich darstellen.

Neubildung von Fettgewebe beruht auf der Aufnahme von Fett in die Zellen von Bindegewebe oder Schleimgewebe. Die Fettzelle ist demnach eine von einer Membran umgebene, durch einen grossen Fetttropfen gefüllte Bindegewebszelle, deren abgeplatteter Kern mit einer dünnen Protoplasmalage an die Peripherie gedrängt ist. Bei Fettschwund bleiben die leeren Fettzellen zurück und bei neuem Fettansatz findet durch Füllung derselben Regeneration des Fettgewebes statt. Das Fettgewebe zeigt häufig Hypertrophie in der Umgebung und im Inneren atrophischer Organe; zuweilen kann dabei die Fettmasse das Volumen des geschwundenen ursprünglichen Gewebes übertreffen (Pseudohypertrophia musculorum lipomatosa). Eine Fähigkeit zum substituirenden Eindringen in normale Nachbargewebe kommt dem Fettgewebe nicht zu. Dem entsprechend dringt auch bei der allgemeinen Hypertrophie des Fettgewebes in Folge von Fettsucht das Fett erst dann in das Innere der Organe mit dem Anschein der Substitution ein, wenn bereits Ernährungsstörungen in ihrem Gewebe eingetreten sind.

Neubildung von elastischem Gewebe kommt als Theilerscheinung in verschiedenen Bindegewebshypertrophien vor, namentlich in Verdickungen der Haut und seröser Häute, in der Gefässwand und in der Wand mit elastischen Lagen versehener Canäle (z. B. der Trachea), wahrscheinlich zuweilen auch in der Lunge (wahre Lungenhypertrophie). Die Bildungsart der elastischen Fasern und Fasernnetze ist für diese Fälle noch nicht aufgeklärt, wahrscheinlich entstehen sie durch eine Umwandlung in der Grundsubstanz des Bindegewebes.

Neubildung von lymphatischem Gewebe, das sich durch die Ablagerung von Rundzellen in den Maschen eines aus verzweigten Zellen gebildeten Reticulum kennzeichnet, kommt in Form der Regeneration in den Lymphdrüsen, in der Milz und im Knochenmark vor (in letzterem auch als Rückverwandlung des Fettmarks in fötales Mark). Auch die Bildung neuer Lymphdrüsen in der Umgebung durch Erkrankung zerstörter Lymphdrüsen wurde beobachtet (Zehnder). Hieran schliesst sich das Auftreten umschriebener Lymphknoten an Stellen, wo sie normaler Weise nicht oder doch nicht in gleicher

Ausdehnung vorkommen (z. B. in den äusseren Lagen der Bronchialwand, in der Magenschleimhaut) und weiter kommt in manchen Schleimhäuten auch eine diffuse Wucherung von cytogenem Gewebe vor. Diese Gewebsneubildung steht einerseits zur entzündlichen Neubildung, andererseits zur Geschwulstbildung in Beziehung (Lymphom), auch hyperplastische Wucherungen lymphatischer Organe zeigen solche Uebergänge.

Neubildung von Neuroglia, der aus einer feinkörnigen (nach Härtung in Chromsäure netzförmigen) Grundsubstanz mit rundlichen, spindelförmigen und verästelten Zellen bestehenden bindegewebigen Grundlage des centralen Nervensystems, der Retina und der Nebenniere kommt in Form einer diffusen Hypertrophie im Gehirn vor (interstitielle Hyperplasie des Gehirns) entweder partiell (namentlich unter dem Ependym der Hirnventrikel), seltener in diffuser Verbreitung oder in herdförmiger Vertheilung. Auch die oben erwähnte Bindegewebswucherung in atrophischen Rückenmarksbahnen gehört hierher.

Die Neubildung von Endothelzellen im Innern von Bindegewebswucherungen wurde bereits oben berührt, hier ist hervorzuheben, dass sie als selbständiger Vorgang oder in Verbindung mit umschriebener oder diffuser Verdickung der betreffenden Häute an den mit Endothelzellen bekleideten Membranen vorkommt. Namentlich an der Innenwand von Gefässen und von Lymphgefässen kommt der durch indirecte Kerntheilung stattfindenden Endothelneubildung Bedeutung zu, dieselbe ist hervorragend betheiligt bei der später besprochenen Organisation von Thromben. Zu erwähnen ist, dass an manchen Stellen (z. B. in erweiterten Lymphgefässen der Pleura oder der Haut) die wuchernden Endothelzellen eine epithelähnliche Form annehmen können.

b) Die Neubildung von Knorpel- und Knochengewebe schliesst sich in ihrer Genese an die physiologische Entwicklung dieser Gewebsarten an, indem auch sie hauptsächlich von den normaler Weise Knorpel oder Knochen bildenden Geweben ausgeht; doch giebt es auch Fälle des pathologischen Auftretens von Knorpel und Knochen, welche die Entwicklung dieser Gewebe aus anderen Gewebsarten wahrscheinlich machen.

Die pathologische Neubildung von Knorpel betrifft meist den Hyalinknorpel, seltener den Netz- und Faserknorpel. Bei der Knorpelentwicklung aus physiologischem Knorpelgewebe erfolgt die Zellvermehrung durch indirecte Theilung der Knorpelzellen. Die

Regeneration von Knorpelgewebe erfolgt wahrscheinlich vorwiegend vom Perichondrium, doch ist bemerkenswerth, dass Heilung von Knorpelwunden durch Granulationsgewebe mit Hinterlassung fibröser Narben nicht selten auch in subcutanen Wunden erfolgt. Eine Knorpelwucherung, die man als diffuse Hyperplasie bezeichnen kann, begleitet gewisse Störungen der Knochenentwicklung (Verdickung der Knorpel bei Rhachitis); örtlich kommt Knorpelhyperplasie in Knorpeln vor, welche durch abnorme Stellung entlastet wurden (z. B. an den Gelenkenden in Beugestellung fixirter Knochen). In Form umschriebener Wucherungen (Ecchondrose) treten Knorpelauswüchse nicht selten an den Rippen, am Gelenkknorpel (bei chronischer Gelenkentzündung), am Luftröhrenknorpel auf.

Die Neubildung von Knochengewebe findet unter pathologischen Bedingungen vorzugsweise vom Periost aus statt, ferner vom Knochenmark, aber mitunter auch von anderen Bindegewebsarten aus, namentlich dem Muskelbindegewebe. Die Verknöcherung im Knorpel (endochondrale Ossification) geht von Osteoblasten aus, welche von der inneren Schicht des Perichondrium in Form rundlicher Zellen unter gleichzeitigem Hineinsprossen von neugebildeten Gefässen in den wuchernden Knorpel eindringen. An den Wänden der durch den Zerfall der Knorpelzellen gebildeten Hohlräume ordnen sich die Osteoblasten epithelartig an, weiter tritt zwischen ihnen eine homogene oder feinfaserige Grundsubstanz auf, welche durch Einlagerung von Kalksalzen zur Knochengrundsubstanz wird, während sich die Osteoblasten unter Bildung von Ausläufern in sternförmige Knochenkörperchen umwandeln. Die Zellen des Knochenmarkes stammen von den nicht zur Knochenbildung verwendeten Osteoblasten, zum Theil wahrscheinlich auch von Abkömmlingen wuchernder Knorpelzellen.

In durchaus gleichartiger Weise findet die vom Periost ausgehende pathologische Knochenneubildung statt. Ausser der eben besprochenen endochondralen Verknöcherung kommt auch unter pathologischen Verhältnissen eine directe Verknöcherung des Knorpels vor, wobei die Abkömmlinge von wuchernden Knorpelzellen zu Osteoblasten werden, während die Knorpelgrundsubstanz verkalkt.

Eine Verknöcherung im Bindegewebe kann sich in der Weise darstellen, dass die faserige Grundsubstanz in Form von Lamellen oder homogenen Massen verkalkt, während die Bindegewebszellen eine den sternförmigen Knochenkörperchen ähnliche Form annehmen. Während die eben erwähnte Veränderung, die nicht selten

in der Gefässwand, auch in den serösen Häuten auftritt, eigentlich nur eine Scheinknochenbildung darstellt, kommt die Entwicklung von typischen Knochengeweben aus wahrem Knochenknorpel, namentlich im intermuskulären Bindegewebe vor, und zwar zuweilen ohne Zusammenhang mit der Knochenhaut und dem Knochen. Möglicherweise handelt es sich hierbei um weitere Entwicklung in der fötalen Zeit versprengter oder vom Periost eingewanderter Knochenkeimzellen.

Die Knochenneubildungen zum Zweck der Regeneration finden sich nach Knochenverletzungen. Bei der Heilung von Knochenbrüchen ist bereits am zweiten Tage nach der Verletzung die indirecte Kerntheilung an den Zellen der osteogenen Schicht des Periosts in der Nähe der Fracturstelle nachzuweisen (Krafft), nach vier Tagen ist in der Umgebung der Fracturstelle die Osteoblastenschicht der Knochenhaut in gefässreiches Keimgewebe umgewandelt; weiterhin tritt die Anlage von Knochenplatten und Balken im Gegensatz zu den als Markzellen persistirenden Elementen hervor. Die von der Knochenhaut (auch unter Betheiligung des zerrissenen Bindegewebes der Umgebung) gebildete, anfangs knorpelartige, später festere, die Fracturenden umfassende Neubildung wird „äusserer Callus" genannt; eine die Bruchränder verbindende neugebildete Knochenmasse (intermediärer Callus) entsteht wahrscheinlich durch Eindringen von Periost gebildeter Osteoblasten, während ein die Markhöhle ausfüllender Knochenzapfen von wuchernden Knochenmarkzellen gebildet wird (innerer, myelogener Callus). Der grösste Theil des an der Fracturstelle gebildeten Callus, der öfters zunächst in ihrer Umgebung eine geschwulstartige Auftreibung erzeugt, wird weiterhin zurückgebildet, sodass schliesslich nach vollständiger fester Vereinigung der Bruchenden nur eine geringe Verdickung die Stelle der Verletzung andeutet. Im einzelnen Fall kommen mancherlei Besonderheiten im Verlauf dieser Knochenregeneration vor; hier mag nur hervorgehoben werden, dass bei starker Verschiebung der Bruchenden, wenn die Vereinigung mit dauernder Dislocation stattfindet, eine vollständige Veränderung in der Anordnung der Knochenbalken des betroffenen Knochen erfolgt, indem entsprechend den veränderten statischen Verhältnissen die der Belastungsrichtung entsprechenden Knochenbalken verdickt werden, während die nicht in Anspruch genommenen der Einschmelzung verfallen (J. Wolff).

Bei der Regeneration aus anderen Ursachen, z. B. durch Entzündung

oder Nekrose entstandener Knochendefecte, verläuft die Knochenneubildung im Wesentlichen in gleicher Weise; auch hier ist es namentlich die Knochenhaut, von welcher die Neubildung ausgeht; die Regenerationsfähigkeit in solchen Knochen ist in manchen Fällen oft eine erhebliche, selbst Wiederbildung ganzer Knochen (z. B. der Clavicula) wurde beobachtet.

Eine Hypertrophie von Knochengewebe kommt am ganzen Skelet als Grundlage des Riesenwuchses vor, an einzelnen Theilen bei der oben berührten Acromegalie, ferner an langen Röhrenknochen zuweilen nach Entzündungen, Nekrose, in Amputationsstümpfen mit auffälliger Zunahme in der Längendimension (Elongatio ossium), auch in Form einer Zunahme des Dickendurchmessers; letzteres wird nicht selten an den Schädelknochen beobachtet (Hyperostose).

Als Osteophyt bezeichnet man von der Knochenhaut gebildete, der Knochenoberfläche aufgelagerte neugebildete Knochenmasse von anfangs schwammiger, später dichterer und selbst ganz compacter Textur und sehr verschiedenartiger Form (blättriges, bimsteinartiges, blumenkohlähnliches, tropfsteinartiges Osteophyt). Da die eben erwähnte Knochenneubildung vorzugsweise im Gefolge entzündlicher Reizung auftritt, so gehört sie ihrem Wesen nach zu den entzündlichen Gewebswucherungen.

Als Exostose benennt man eine den Knochen fest aufsitzende umschriebene Knochenneubildung; dieselbe kann die Form eines Griffels, eines scharfkantigen oder auch rundlichen Auswuchses haben. Die knorpelig vorgebildete Exostose (Exostosis cartilaginea) tritt zuweilen in Form vielfältiger symmetrischer Auswüchse an zahlreichen Stellen des Skelets, namentlich in der Nähe der Epiphysen auf. Diese multiple Exostosenbildung beruht auf einer angeborenen Anlage, für welche wiederholt Erblichkeit erwiesen wurde. Umschriebene Exostosenbildung vom Periost aus in Form vereinzelter Auswüchse kommt in verschiedenen Knochen im Zusammenhang mit örtlicher Reizung, aber auch ohne nachweisbaren Grund vor. Die zuletzt erwähnten Knochenneubildungen zeigen Uebergänge zu den Knochengeschwülsten.

c) Die Neubildung von Muskelgewebe ist namentlich für die Regeneration quergestreifter Muskeln vielfach Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen, die jedoch hinsichtlich der histogenetischen Beziehungen zur allseitigen Uebereinstimmung noch nicht geführt haben. Am meisten Anhänger hat die Annahme einer Regeneration von den Muskelkernen aus, welche sich durch

indirecte Kerntheilung vermehren und schliesslich die Muskelschläuche erfüllen können; aus den so entstandenen „Muskelzellschläuchen" sollen dann durch Abspaltung der von einem Protoplasmahofe umgebenen Kerne die anfangs spindelförmigen jungen Muskelfasern hervorgehen, die sich weiterhin unter Querstreifung in cylindrische fertige Muskelfasern umwandeln (KRASKE, TIZZONI u. A.). Nach einer anderen Auffassung erfolgt die Neubildung des Muskelgewebes unter Bildung endständiger und seitlicher Knospen an den alten Fasern in der Umgebung der Muskelwunde. Die Kernvermehrung in diesen Knospen erfolgt nach Angabe von NAUWERCK vorwiegend durch indirecte Fragmentirung der Kerne; das kernreiche Sarcoplasma, welches diese Auswüchse bildet, wird durch Längsspaltung und Abfurchung faseriger Theilstücke in junges Muskelgewebe umgewandelt (das übrigens zum Theil wieder in der Narbe zu Grunde geht). Viel häufiger als in Muskelwunden, an welchen die Verbindung sich öfters durch Narbengewebe herstellt, ist die Regeneration von Muskelfasern nach Degeneration, hierher gehört die Muskelregeneration nach wachsiger Muskelentartung durch Typhus (ZENKER), auch nach Trichinose. Auch hier geht die Neubildung wahrscheinlich von den Muskelkernen aus. Bei der Hypertrophie quergestreifter Muskelfasern (auch im Herzen), welche vorwiegend ihrem Ursprung nach als Arbeitshypertrophien aufzufassen sind, ist sicher eine oft sehr bedeutende Massenzunahme der alten Fasern betheiligt, ob in diesen Fällen (bei Erwachsenen) eine Bildung neuer Fasern hinzukommt, ist zweifelhaft.

Die Regeneration glatter Muskelfasern erfolgt durch karyomitotische Theilung alter Muskelfasern (STILLING, RITSCHL). Die Neubildung dieser Fasern kommt häufig als Hypertrophie in Folge erhöhter Arbeitsansprüche vor. Eine physiologische Ursache sehr bedeutender Zunahme der glatten Muskulatur des Uterus stellt die Schwangerschaft dar, nach deren Beendigung eine rasche Rückbildung der hypertrophischen Muscularis erfolgt. In pathologischer Richtung führen namentlich solche Momente, welche die Entleerung von mit glatter Muskulatur ausgestatteten Canälen erschweren, zur Hypertrophie der letzteren (z. B. Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur nach Verengerung der Harnröhre, muskuläre Magenhypertrophie durch Verengerung am Pförtner).

d) Die Neubildung von Nervengewebe tritt bei der Regeneration durchschnittener oder sonst in ihrem Zusammenhang getrennter Nerven in hohem Grade hervor; die Möglichkeit eines Wiederersatzes von Theilen des centralen Nervensystems, für wel-

chen bei niederen Thieren und auch bei Vögeln experimentelle Erfahrungen vorliegen, lässt sich durch Erfahrungen aus dem Gebiet der menschlichen Pathologie nicht begründen.

Nothwendig für die Regeneration peripherer Nerven ist die Erhaltung ihres Zusammenhanges mit den Ganglienzellen ihres centralen Ursprunges. Einzelne Beobachtungen von Wiederherstellung der Leitung durchschnittener Nerven im Verlauf weniger Tage sind im Sinne einer unmittelbaren Vereinigung gedeutet worden (prima intentio nervorum). In der Regel tritt im peripheren Theil des durchtrennten Nerven Zerfall der Markscheiden (unter Austritt des Nervenmarkes) und auch der Axencylinder ein, während vom centralen Stumpf nur das untere Ende in gleicher Weise zerfällt. Die Regeneration beginnt im centralen Stumpf mit Anschwellung von Axencylindern, welche weiterhin in neue Axencylinder sich spalten. Die anfangs als zarte Ränder auftretenden jungen Axencylinder wachsen in die Länge und füllen in Form von Bündeln die Schwann'schen Scheiden; sie können endlich diese Hüllen durchbrechen und im Endoneurium weiter wachsen, auch durch das Perineurium hindurch bis in das Epineurium gelangen. Auf diese Weise durchwachsen die neugebildeten Axencylinder, welche von einer, wahrscheinlich von den wuchernden Zellen an der Innenfläche der Schwann'schen Scheide gebildeten Schicht umgeben werden, in das weiche Granulationsgewebe zwischen den getrennten Nervenenden hinein. Sie dringen zum Theil in die leeren Schwann'schen Scheiden, in das Peri- und Epineurium ein, bis zu den Nervenenden vorrückend. Indem die Nervenenden sich in regelmässigen Bündeln anordnen, bildet sich an ihnen wieder eine neue Schwann'sche Scheide und zuletzt auch eine Markhülle. Ob sich das periphere Nervenende durch Wucherung der Zellen an der Innenfläche der Schwann'schen Scheide (Nervenkörperchen) nach Herstellung der Verbindung an der weiteren Regeneration betheiligt, ist nicht sicher nachgewiesen, doch sprechen manche Befunde für diese Auffassung.

Die im Vorstehenden (vorzugsweise nach der Darstellung von Vanlair) beschriebene Regeneration nimmt längere Zeit (drei Monate bis über ein halbes Jahr) in Anspruch, sie dauert um so länger, je grösser der Zwischenraum zwischen den Nervenwunden ist. Nach Excision von über 5 Ctm. langen Stücken erfolgt in der Regel keine Regeneration mehr; doch ist es der chirurgischen Kunst gelungen, durch künstliche Verbindung mit Zwischenlagerung frisch transplantirter Nerven, oder auch durch Brückenbildung mit als Leitbahn für

die sich regenerirenden Nerven dienenden Fremdkörpern, Heilung auch grösserer Defecte zu erreichen. In einfach gequetschten Nerven gehen die Axencylinder nicht zu Grunde, und die Regeneration kann dann in kurzer Zeit erfolgen (Erb). Wahrscheinlich verhält es sich ähnlich mit gewissen Wiederherstellungen der Nervenleitung nach Degeneration durch krankhafte Processe.

Die als Hypertrophie von Nerven beschriebenen Verdickungen beruhen wahrscheinlich nur auf Hyperplasie der Nervenscheide. Eine lebhafte Neubildung von Nervenfasern, welche zu geschwulstartigen Auftreibungen führen, findet sich nicht selten an den Nervenenden von Amputationsstümpfen (Amputationsneurom).

e) Die Neubildung der zelligen Elemente des Blutes kann zwar, obwohl das Blut ein „flüssiges Gewebe" genannt worden ist (Virchow), mit der wirklichen Gewebsneubildung nicht in eine Linie gestellt werden; da aber doch im Blute eine ziemlich beständige Vereinigung bestimmter Formelemente gegeben ist, deren Zerstörung häufig unter pathologischen Einwirkungen stattfindet, und deren Regeneration bei der Wichtigkeit der bezeichneten Formelemente von grosser Bedeutung ist, so soll die Neubildung der Formelemente des Blutes hier berücksichtigt werden. Pathologische Veranlassungen solcher Regenerationsvorgänge ergeben sich aus Blutverlusten verschiedener Art, mögen dieselben durch Blutungen oder durch Zerfall rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahnen oder in bestimmten Organen entstanden sein.

Was zunächst den Wiederersatz für die wichtigsten Blutelemente, die Träger des respiratorischen Pigmentes betrifft, so ist bei der wahrscheinlich verhältnissmässig kurzen Lebensdauer der rothen Blutkörperchen eine fortwährende physiologische Regeneration derselben vorauszusetzen, die unter pathologischen Bedingungen eine Steigerung erfahren kann. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, dass die rothen Blutkörperchen Umwandlungsproducte der gewöhnlichen farblosen Blutzellen seien, die sich durch Aufnahme von Hämoglobin zu anfangs kernhaltigen, weiterhin kernlosen, rothen Blutkörperchen umbilden sollten (Kölliker), ist durch neuere Untersuchungen fraglich geworden. Die Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen Erwachsener ist das rothe Knochenmark (Bizzozero, E. Neumann). Hier entsteht das rothe Blutkörperchen durch indirecte Kerntheilung aus Zellen (Erythroblasten), welche wahrscheinlich von vornherein hämoglobinhaltig sind (Flemming). Die anfangs kernhaltigen rothen Blutkörperchen verlieren ihre Kerne

(nach Rindfleisch durch Ausstossung der Kerne). In der Blutbahn sind normaler Weise kernhaltige Blutkörperchen nur unter besonderen Umständen nachgewiesen (z. B. bei Neugeborenen), dagegen finden sie sich zuweilen in grösserer Zahl im Blute bei hochgradiger Anämie, und in tödtlich verlaufenden Fällen dieser Art ist bei Erwachsenen die Umwandlung normaler Weise fettmarkhaltiger Stellen in rothes Mark mit zahlreichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen nachgewiesen, sodass die Bedeutung dieses Gewebes für die Regeneration zu Grunde gegangener rother Blutkörperchen erwiesen ist. Nach einer neueren Untersuchung von M. Schmidt scheint auch in der Leber, die bekanntlich in der Embryonalzeit Bildungsstätte rother Blutkörperchen ist, auch bei Erwachsenen, eine Regeneration rother Blutkörperchen in erweiterten Capillarräumen von den Endothelien derselben ausgehen zu können.

Die farblosen Blutkörperchen können nach ihrem morphologischen Verhalten in drei Hauptformen getheilt werden: 1. grosskernige Form, vom einfachen bis zum doppelten Umfang eines rothen Blutkörperchens, mit einfachen runden Kernen und meist feiner Körnung des Protoplasmas; 2. einkernige Zellen mit stärkerer Körnung des Protoplasmas und eingebuchtetem Kern; 3. vielkernige Zellen mit unregelmässigen (polymorphen) Kernen und mehr oder weniger gekörntem Protoplasma. Die letztere Form überwiegt der Zahl nach.

Nach Ehrlich werden fünf verschiedene Formen von Leukocyten auf Grund ihres Verhaltens gegen Farbstoffe unterschieden. Wir erwähnen hier: 1. die eosinophilen Zellen, deren grobe Granulationen saure Farbstoffe aufnehmen und 2. die neutrophilen Zellen, deren Körner neutrale Farbstoffe (Mischung von Säurefuchsin und Methylgrün) aufnehmen; 3. die basophilen Zellen, deren Protoplasmakörnchen basische Anilinfarben (überhaupt die gewöhnlichen kernfärbenden Tinctionen) annehmen (Mastzellen).

Die Bildung farbloser Blutkörperchen kann durch mitotische Theilung aus den Follikelzellen der Lymphdrüsen entstehen; ferner ist (Flemming) eine Bildung farbloser Zellen in der Milz und im Knochenmark auf Grund der Befunde in pathologischen Fällen bei Hyperplasie dieser Organe (J. Arnold) anzunehmen. Die eosinophilen Zellen stammen nach Ehrlich aus dem Knochenmark. Ob eine mitotische Theilung von Leucocyten innerhalb der Blutbahn vorkommt, ist zweifelhaft.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute gesunder Menschen schwankt erheblich, man kann 7—9000 farblose Blutkörperchen auf den mm³ rechnen (bei 4—5,000,000 rother Blutkörper-

chen in dem gleichen Blutquantum). Nach der Nahrungsaufnahme pflegt die Zahl der Leucocyten zuzunehmen (Verdauungsleucocytose), auch in der Schwangerschaft kommt solche Vermehrung vor. Ferner tritt eine Vermehrung der neutrophilen vielkernigen Leucocyten häufig im Verlauf acuter Krankheiten, namentlich entzündlichen Ursprungs, auf (entzündliche Leucocytose). Da unter solchen Verhältnissen Schwellungen der Lymphdrüsen und der Milz vielfach nachweisbar sind, so wird es um so wahrscheinlicher, dass dieselben aus diesen Organen stammen.

Eine eigenthümliche Blutveränderung ist von ihrem Entdecker (Virchow) als Leukämie bezeichnet; hier findet sich Vermehrung der farblosen Elemente, mit fortschreitender Hyperplasie lymphatischer Organe verbunden (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark). Auffällig ist bei der leukämischen Blutveränderung die Zunahme der mit grossen chromatinarmen Kernen versehenen Zellen, welche wahrscheinlich aus dem Knochenmark stammen (v. Limbeck); C. Müller fand an solchen Zellen mitotische Kernfiguren.

Der dritte von Bizozzero entdeckte Formbestandtheil des Blutes steht wahrscheinlich nicht in Beziehung zur Regeneration, obwohl Hayem die Blutplättchen, die er als Hämatoblasten bezeichnete, für Vorstufen der kernlosen rothen Blutkörperchen hält. Diese Blutplättchen sind hämoglobinfreie, runde oder elliptische Scheiben von 3,0 μ Durchmesser, welche in dem aus den Gefässen entnommenen Blut rasch mit einander verkleben und Formveränderungen erleiden, und auf diese Weise zu körnigen Haufen verkleben. Die von Löwit bestrittene Präexistenz dieser Gebilde ist gegenwärtig fast allgemein anerkannt, doch ist bei dem Schwanken der Angaben über ihre normale Zahl in Betreff der Bedingungen ihrer Zu- und Abnahme im Blute nichts Sicheres auszusagen.

f) Die Neubildung der Epithel- und Drüsenzellen im Anschluss an durch pathologische Einwirkung entstandene Zerstörung ist längst bekannt. Auch hier handelt es sich um Gewebselemente, für welche unter physiologischen Bedingungen die Nothwendigkeit eines Ersatzes für die losgestossenen Zellen einleuchtet. Das gilt namentlich für die Deckepithelien der Haut und der Schleimhäute, deren obere Schichten fortwährend losgestossen werden. Ob durch die physiologische Function der Drüsen ein rascher Verbrauch von Drüsenzellen stattfindet, ist zweifelhaft. Kerntheilungsfiguren in Epithelien normaler Drüsen sind allerdings an verschiedenen Stellen nachgewiesen.

Für die Regeneration von Deckepithelien ist durch Beob-

achtungen der Ueberhäutung von Wunden (namentlich auch durch die chirurgischen Erfahrungen über die Anheilung auf Substanzverlusten und Granulationsflächen der Haut gepfropfter Hautstückchen) nachgewiesen, dass die Regeneration lediglich von den epithelialen Zellen ausgeht (Thiersch, Waldeyer u. A.). Auch für die Schleimhäute gilt dieser Entwicklungsmodus. Die indirecte Kerntheilung in den wuchernden Epithelien ist an zahlreichen Stellen nachgewiesen. Die Möglichkeit einer Betheiligung von Drüsenepithelien an der Regeneration der Deckepithelien ist für die Haut namentlich den Talgdrüsen, aber auch den Schweissdrüsen zugeschrieben. Auch für die Schleimhaut der Trachea und des Magens erkannte Griffini nach experimentell erzeugten Substanzverlusten eine Betheiligung des Epithels der Drüsenausführungsgänge an der Neubildung der Epithelüberzüge.

Eine Hypertrophie von Deckepithel kommt im Gefolge irritirender Einwirkungen von längerer Dauer und meist mässigem Grade häufig vor. Hierher gehört für die äussere Haut die durch anhaltenden Druck sich bildende Hautschwiele und das Hühnerauge, bei welchem die verdickten und verhornten Zelllagen in die Cutis hineingepresst werden. Von Schleimhauthypertrophien gleichartigen Ursprungs sind die umschriebenen Verdickungen des Mundepithels an durch cariöse Zähne gereizten Stellen, des Speiseröhrenepithels bei Schnapstrinkern, die Epithelverdickungen an Scheidenvorfällen anzuführen.

Für die Neubildung von Drüsenepithelien sprachen zwar schon längst pathologische Erfahrungen; aber erst die neueren Untersuchungen haben an der Hand von Experimenten für eine grössere Zahl von Drüsen den Nachweis der Regeneration durch karyomitotische Theilung von Drüsenepithelien nachgewiesen. Bei diesen Versuchen hat sich ergeben, dass nicht nur den verschiedenen drüsigen Organen, sondern auch den gleichen Drüsen verschiedener Thierarten eine ungleiche Regenerationsfähigkeit zukommt. Wenn wir demnach die Ergebnisse der Thierversuche nicht auf die menschliche Pathologie übertragen dürfen, und wenn namentlich anzunehmen ist, dass im menschlichen Körper die Regenerationsfähigkeit der einzelnen Organe geringer ist als bei den Versuchsthieren, so sprechen doch auch pathologische Befunde dafür, dass in menschlichen Drüsen Regenerationsvorgänge gleicher Art vorkommen.

In der Leber besteht offenbar eine erhebliche Regenerationsfähigkeit. Nach Verletzungen scheint die Neubildung hauptsächlich

durch indirecte Kerntheilung der Gallengangepithelien, aber auch unter Mitwirkung der Leberzellen der Umgebung stattzufinden (Tillmanns, Tizzoni, Podwyssozki u. A.). Schon länger bekannt ist das Vorkommen von verzweigten, als wuchernde Gallengänge gedeuteten Schläuchen im Bindegewebe bei chronischen, mit Schwund von Parenchym verlaufenden Leberkrankheiten. Die sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit der Leber von Thieren ist durch Experimente von Ponfick nachgewiesen, bei welchen nach Herausschneiden bis zur Hälfte des Organs eine Wiederherstellung des Volumens von dem zurückgebliebenen Rest aus festgestellt wurde.

Für die Nieren ist die Regenerationsfähigkeit namentlich durch Untersuchung compensatorisch hyperplastischer Nieren nachgewiesen, aber auch für die Umgebung pathologisch oder experimentell erzeugter Gewebsverluste (Golgi, Nauwerk u. A.); hier erscheint namentlich die mitotische Theilung der Harncanälchenepithelien als Grundlage der Regeneration, während die Neubildung der Glomeruli zweifelhaft ist.

Von anderen drüsigen Organen möge hier nur erwähnt werden, dass den Magendrüsen und den Drüsen der Darmschleimhaut auf Grund experimenteller Erfahrung ein hoher Grad von Regenerationsfähigkeit zuerkannt wird.

Hier ist noch auf die unter pathologischen Verhältnissen nicht selten auftretende atypische Epithelwucherung hinzuweisen, welche sowohl für die Deckepithelien als für Drüsenepithelien nachgewiesen ist. In der Umgebung von geschwürigen Substanzverlusten verschiedenen Ursprungs, wenn das weiche Granulationsgewebe mit wucherndem Epithel und Drüsengewebe in Berührung ist, kann das letztere die normalen Gewebsgrenzen durchbrechen. So können in den Rändern von Hautgeschwüren die Deckepithelien oder das Talgdrüsenepithel zapfenartig in das Granulationsgewebe hineinwuchern; so finden sich ausgedehnte Wucherungen der Schleimdrüsen der Bronchien im Bereich chronischer mit Bindegewebswucherung verlaufender Lungenkrankheiten; endlich mag hier auf den Befund wuchernder Drüsen in den Rändern von Magengeschwüren (Hauser) hingewiesen werden. Diese atypischen Epithelwucherungen haben mehrfaches Interesse. Erstens sprechen sie zu Gunsten der oben besprochenen Auffassung, dass verminderte Widerstände als Neubildungsreiz wirken können. Zweitens zeigt diese gewissermaassen excessive Form der Regeneration Aehnlichkeit mit der Geschwulstbildung, ja es wird angenommen, dass sie in solche übergehen kann.

In Form der Hypertrophie kommt auch die Neubildung von Drüsengewebe häufig zum Ausdruck. Als ein physiologisches Beispiel kann die Milchdrüse zur Zeit der Lactation angeführt werden, in welcher nicht nur Vergrösserung der Drüsenepithelien, sondern auch mitotische Theilung dieser Zellen nachgewiesen ist (Coen). Uebrigens kommt in dieser Drüse auch eine von der Schwangerschaft unabhängige fortschreitende Hyperplasie dunklen Ursprungs vor.

Zu den Arbeitshyperplasien sind die bereits mehrfach erwähnten compensatorischen Vergrösserungen von drüsigen Organen zu rechnen. Endlich ist noch hervorzuheben, dass Hyperplasie von Drüsen häufig in entzündlich irritirten Schleimhäuten eintritt. Diese namentlich an den Cylinderepithel tragenden Schleimhäuten auftretende Drüsenwucherung kann bei umschriebener Entwicklung zur Bildung geschwulstartiger Producte (Drüsenpolypen) führen, die man als atypische Drüsenwucherung nach der freien Fläche zu ansehen kann. Auch in dieser Richtung kommen Uebergänge zur wirklichen Geschwulstbildung vor.

C. Oertliche Störungen der Blutbewegung und ihre Folgen (Circulationsstörungen).

1. Pathologische Schwankungen des örtlichen Blutgehaltes. Im gesunden Körper finden fortgesetzt Veränderungen des örtlichen Blutgehaltes der Organe statt. Im Zustand der Thätigkeit ist im Allgemeinen der Blutgehalt eines Organes vermehrt (functionelle Hyperämie); ausserdem beeinflussen Temperaturschwankungen, Druck, Nerveneinfluss die örtliche Blutfülle, ferner ist es klar, dass bei vermehrtem Blutgehalt in bestimmten Körpertheilen eine verminderte Blutfülle in anderen eintreten muss. Die Regulirung solcher physiologischer Blutgehaltsschwankungen wird durch den wechselnden Widerstand in den einzelnen Gefässgebieten bewirkt; durch Erweiterung oder Verengerung der Gefässe, für welche theils die physikalische Elasticität, namentlich aber die Contraction oder Erschlaffung der glatten Muskulatur der Gefässe maassgebend ist. Die Schwankungen im Contractionszustand dieser Fasern werden theils durch directe Reize, theils unter dem Einfluss der Nerven hervorgerufen. Auch die pathologischen Schwankungen im örtlichen Blutgehalt der Organe werden durch die gleichen elementaren Vorgänge bewirkt, und ihre Ursachen unterscheiden sich von denjenigen der physiologischen Veränderungen der Blutfülle hauptsächlich

durch den Grad, zum Theil nur dadurch, dass sie im Gefolge von Widerstandsveränderungen im Gefolge pathologischer Zustände hervorgerufen werden. Die pathologische Natur einer Vermehrung der örtlichen Blutfülle (Hyperämie) und ihres Gegensatzes, der Verminderung des örtlichen Blutgehaltes (locale Anämie, Ischämie) wird demnach zum Theil aus ihrem Grade und ihrer Dauer, zum Theil aus ihrem krankhaften Ursprung erkannt.

a) Die Hyperämie kann sämmtliche Gefässbahnen eines Theiles oder nur bestimmte Abschnitte desselben betreffen; man unterscheidet danach die arterielle, capilläre, venöse Hyperämie; die zweite Vertheilungsart der Blutüberfüllung hat keine selbständige Bedeutung.

1. Die arterielle oder active Hyperämie beruht auf Abnahme der arteriellen Stromwiderstände. Die Veranlassung kann verschiedenartig sein.

Die pathologische Gefässerweiterung durch Nerveneinflüsse ist auf Grund bekannter Experimente (Bernard) und entsprechender pathologischer Erfahrungen erwiesen. Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt hochgradige Erweiterung der Gefässe der betreffenden Gesichtshälfte, welche durch lebhafte Röthung und örtliche Temperatursteigerung (bei Kaninchen namentlich am Ohr nachweisbar) erkannt wird. Auf pathologischem Gebiet sind Verwundungen und Druckwirkungen auf den Halssympathicus (z. B. durch Geschwülste) anzuführen. Experimentell ist nachgewiesen, dass nicht nur durch Lähmung des Sympathicus, sondern auch durch Reizung cerebrospinaler Nerven hochgradige Hyperämie erzeugt werden kann (z. B. Hyperämie der submaxillaren Speicheldrüse nach Reizung der Chorda tympani), die man der durch Sympathicuslähmung erklärten neuroparalytischen Congestion als neurotonische Hyperämie gegenübergestellt hat.

Zweitens kann active Hyperämie in Folge physikalischer Einflüsse (Wärme, Quetschung, Druckverminderung) eintreten. Weiter können biologische Veränderungen der Gefässmuskeln Erschlaffung derselben hervorrufen, z. B. tritt solche ein in Folge zeitweiliger Unterbrechung des Blutstromes bei folgender Wiederherstellung desselben; die Gefässerweiterung nach vorhergehender krampfhafter Gefässverengerung schliesst sich hier an, da sie auf Ermüdung der bezeichneten Fasern zurückzuführen ist. Auch die gefässerweiternde Wirkung gewisser Medicamente, z. B. des Atropins, gehört hierher und die durch schädliche Einflüsse verschiedenen Ursprunges erzeugte Alteration der Gefässwand, die be-

sonders als Vorläufer acuter Entzündung häufig beobachtet wird (congestive Hyperämie).

Als collaterale Hyperämie bezeichnet man den vermehrten Blutgehalt, der sich in Folge der in einem Gefässbezirk (z. B. durch Arterienverstopfung) unterbrochenen Blutzufuhr in benachbarten oder entfernten Gebieten ausbildet. Die collaterale Hyperämie im Gebiet der zunächst oberhalb einer gesperrten Arterienstelle gelegenen Aeste beruht auf der erhöhten Geschwindigkeit der Blutströmung in die nach der Sperre noch offenen Gefässbahnen (Nothnagel), für die an entfernteren Stellen eintretende Hyperämie, die man auch als vicariirende bezeichnet, ist jedenfalls die Mitwirkung vasomotorischer Nerven nothwendig.

Das anatomische Verhalten der im Zustande arterieller Hyperämie befindlichen Theile lässt sich nur am Lebenden beobachten. Neben der Anschwellung, die nach der Dehnbarkeit der in Betracht kommenden Gewebe verschieden ist, tritt Röthung ein, die sich bei erheblicher Capillarerweiterung als diffuse, meist heller-röthliche Färbung darstellt, während sie sonst in Form einer dichten hellrothen Injection erkennbar ist.

2. Die passive oder Stauungshyperämie (venöse Hyperämie) ist die Folge erschwerten Blutabflusses aus den Venen. Gewisse Formen der passiven Hyperämie beruhen wesentlich auf dem Wegfall oder der Schwächung von Triebkräften des venösen Blutstromes; in dieser Richtung ist namentlich Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks durch Herzschwäche wichtig. Die Blutstauung zeigt sich dort, wo die Schwere dem venösen Blutstrom entgegen wirkt, also bei aufrechter Haltung in den unteren Extremitäten, bei Rückenlage in den hinteren Körperpartien, bei Circulationsschwäche im kleinen Kreislauf in den hinteren unteren Lungentheilen. Diese Senkungshyperämien (hypostatische Hyperämie) sind nicht mit der Senkung des flüssigen Leichenblutes nach den abhängigen Theilen zu verwechseln (Leichenhypostase).

Die Stauungshyperämie im engeren Sinne beruht auf Einschaltung abnormer Widerstände in den Venen, wobei Bedingung ihres Zustandekommens die Fortdauer arterieller Blutzufuhr ist. Als Ursachen solcher Widerstandsvermehrung kommt Verengerung oder Verschluss der Vene durch äusseren Druck oder durch ein Circulationshinderniss im Lumen derselben in Betracht. Eine wichtige Ursache von Stauungshyperämie, die sich oft über zahlreiche Organe verbreitet, bilden pathologische Verände-

rungen der Herzklappen, welche zum Theil durch Verengerung der Ostien (Stenose), zum Theil durch rückläufige Blutbewegung bei unvollständigem Klappenschluss (Insufficienz) abnorme Widerstände für die Entleerung der grossen Venen schaffen, die besonders unter der Voraussetzung gleichzeitiger Herabsetzung des arteriellen Druckes in den Arterien des betroffenen Gefässgebietes hochgradige Stauung bewirken. Durch vollständigen Wegfall der arteriellen Blutzufuhr kann übrigens dann eine venöse Hyperämie entstehen, wenn in den Venen des betroffenen Gebietes positiver Druck mit daraus hervorgehender rückläufiger Strömung (Rückstauung) entstanden ist.

Directe Beobachtung der venösen Stauungshyperämie durch vollständige Venensperre lässt sich an der Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene durchführen. Unter dem Mikroskop erkennt man die Drucksteigerung durch die Fortsetzung der Pulswelle auf Capillaren und Vene; die rothen Blutkörperchen werden so zusammengedrängt, dass schliesslich ihre Contur verloren geht und die erweiterten Capillaren von einer homogenen rothen Masse gefüllt scheinen. Bald beobachtet man den Austritt rother Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand (Diapedesis). Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Stauungen beruhen in der Regel nicht auf völliger Venensperre; bei der geringeren Steigerung des Druckes in solchen Fällen kommt es zur Ausschwitzung von Serum in die Gewebe.

Die venöse Hyperämie ist anatomisch erkennbar an der dunkelbläulichen Verfärbung (Cyanose), an dem Hervortreten geschlängelter Venennetze; die Schwellung kann im nachgiebigen gefässreichen Gewebe sehr erheblich sein. Im Gefolge der häufig längere Zeit anhaltenden Venenstauung schliessen sich gewisse Veränderungen in den betroffenen Organen an, welche theils auf der Druckwirkung der erweiterten Gefässe (z. B. die Atrophie der Leberzellen in den centralen Theilen der Leberläppchen durch Stauung in der Vena centralis), theils auf der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zum Gewebe (Verfettung von Parenchymzellen bei Venenstauung) beruhen. Ausserdem sind bei hochgradiger Stauung die Folgen der Blutaustritte (Pigmentablagerung aus zerfallenden Blutkörpern) und bei weniger hochgradiger die hydropischen Veränderungen zu berücksichtigen; endlich ist schon früher hervorgehoben worden, dass in den durch chronische Stauung beeinflussten Organen öfters Verdickung des Stromas nachweisbar ist.

b) Die Anämie in örtlicher Begrenzung kann ebenfalls

durch ausserhalb oder innerhalb der Blutgefässe gegebene Ursachen bedingt sein. So kann Druck auf das ganze Gefässgebiet eines Körpertheiles von aussen her (z. B. durch Einwicklung mit elastischen Binden nach ESMARCH's Methode zur Erzeugung künstlicher Blutleere) oder durch innerhalb der Gewebe erzeugten Druck (z. B. durch entzündliche Exsudate) örtlichen Blutmangel bewirken, und in gleicher Weise kann er hervorgehen aus umschriebener Compression einer Arterie, wenn nicht von unterhalb der zusammengedrückten Stelle gelegenen Verbindungsästen aus benachbarten arteriellen Bezirken eine ausgleichende Blutzufuhr erfolgen kann. Von den innerhalb der Gefässbahnen gelegenen Ursachen örtlicher Anämie sind Verengerungen des Lumens durch Verdickung der Gefässwand, Verstopfung desselben durch Pfröpfe verschiedenen Ursprunges hervorzuheben. Die in solcher Weise entstandene völlige Verlegung der Gefässlichtung wirkt gleich einer Unterbindung (Ligatur).

Die Folgen für das von der betroffenen Arterie versorgte Gebiet hängen von dem Zusammenhang mit anderen Arteriengebieten unterhalb der verlegten Stelle ab; giebt es hier Anastomosen, so entsteht ein verstärktes Gefälle aus den arteriellen Nachbarbezirken, und die auf diese Weise in das Capillargebiet der verlegten Arterie eindringende Blutzufuhr kann sofort oder allmählich durch Erweiterung der Verbindungsäste die Circulationsstörung ausgleichen. Fehlt aber die Verbindung unterhalb der verlegten Stelle mit collateralen Bezirken (Endarterie im Sinne von COHNHEIM), so treten Ernährungsstörungen ein, auf die wir im Folgenden bei Besprechung der Embolie und ihrer Folgen zurückkommen.

An lebenden Theilen ist die Anämie an der Blässe, der Herabsetzung der Temperatur, dem verminderten Turgor erkennbar. In der Leiche sind die anämischen Theile meist verkleinert, schlaff, blass, mit Hervortreten der Eigenfarbe des betroffenen Organes; die feineren Gefässe sind nicht sichtbar, es fliesst wenig oder kein Blut von der Schnittfläche.

Die Beurtheilung des Blutgehaltes von Leichentheilen gestattet oft nur vorsichtige Rückschlüsse auf die während des Lebens vorhanden gewesene Blutvertheilung. In Folge der elastischen Zusammenziehung der Arterien wird das flüssige Leichenblut in die Venen gedrängt; auch aus an elastischen Elementen reichen Geweben (Haut, manche Schleimhäute) wird das Blut aus dem gleichen Grunde verdrängt. Zweitens wirkt die Schwere, je nach der Lage der Leiche, in verschiedener Weise auf den Blutgehalt der Theile ein. So sind in der Leiche bei der gewöhnlichen Rückenlage die hinteren Lungenpartien, das Rückenmark, die

Nieren durch Blutsenkung um so blutreicher, wenn in der Leiche reichlich flüssiges Blut vorhanden ist. An der äusseren Haut führt die Senkung des Blutes nach den tieferen Theilen der einzelnen Gefässbezirke zur Bildung der sogenannten Todtenflecke, die bereits einige Stunden nach dem Tode erkennbar sind; um so reichlicher und deutlicher, wenn das Leichenblut flüssig und von dunkler Farbe ist (Erstickungsblut). Je nach der Blutfarbe erscheinen diese Todtenflecke blassroth bis bläulichroth. An Einschnitten erkennt man, dass sie im Gegensatz zu durch Blutaustritt entstandenen Flecken durch Blutanhäufung innerhalb der Gefässe entstanden sind.

Als Diffusionstodtenflecke benennt man streifige oder fleckige, bräunliche bis schwärzliche Verfärbungen der Leichenhaut, die bei eingetretener Blutzersetzung in Folge der Färbung der Gewebe durch ausgetretenen Blutfarbstoff bedingt sind. Bei rasch eintretender Fäulniss blutreicher Leichname können diese Flecke bereits in den ersten 24 Stunden nach dem Tode sich entwickeln.

2. Austritt von Blut und von flüssigen Blutbestandtheilen (Hämorrhagie und Transsudation). a) Die Blutung (Hämorrhagie) bezeichnet den Austritt von Blut aus der Gefässbahn.

Die Möglichkeit des Austretens rother Blutkörperchen ohne gröbere Verletzungen ist durch die oben erwähnte Stauungsblutung in Folge hochgradiger Drucksteigerung nachgewiesen; dieselbe findet vorzugsweise aus den Capillaren, wahrscheinlich auch aus kleinen Venen statt. Bei unmittelbarer mikroskopischer Beobachtung des Vorganges dieser Diapedesis sieht man die rothen Blutkörperchen durch die Capillarwand hindurchtreten, und während dieses Vorganges erscheinen sie in die Länge gezogen, als wenn sie im Verhältniss zu ihrem Durchmesser sehr enge porenartige Oeffnungen (wahrscheinlich bestimmte Stellen der Kittleisten zwischen den Endothelien) passiren müssten, während nach vollendetem Austritt die frühere Form wieder hergestellt ist. Jedenfalls ist dieses Hindurchpressen rother Blutkörperchen mit dem Austritt von Blutplasma verbunden. Diese Form des Blutaustrittes kommt nicht allein bei der hochgradigen Venenstauung vor, sondern auch unter anderen Verhältnissen, namentlich durch Ernährungsstörungen der Gefässwand in Folge von Vergiftung, bei Infectionskrankheiten, bei schwerer Kachexie. Die Blutaustritte treten unter solchen Umständen in der Haut, an serösen Häuten, an Schleimhäuten, seltener im Innern drüsiger Organe auf in Form streifiger oder punktförmiger Herde von geringer Ausdehnung (capilläre Blutungen, Petechien, punktförmige Ecchymosen); indessen handelt es sich in manchen Fällen auch um Blutergüsse durch Ruptur von Capillaren.

Auch örtliche Drucksteigerung und örtliche Druckverminderung können solche punktförmige Blutergüsse und an freien Flächen auch Blutaustritte nach aussen bedingen. Hierher gehören z. B. die Blutergüsse unter der Pleura, welche (namentlich bei Neugeborenen) in Folge von Einathmungsbewegungen der Lungen bei gehindertem Luftzutritt auftreten. Es schliessen sich hier die Blutungen aus den Luftwegen in Folge von Verminderung des Atmosphärendrucks an. Uebrigens ist zu bemerken, dass in den angeführten Fällen die Entscheidung, ob diese Blutungen durch Diapedesis oder durch Ruptur kleiner Gefässe zu Stande kommen, nicht sicher zu treffen ist; wahrscheinlich kommen hier beide Arten des Blutaustrittes in Betracht. Sicher auf Diapedesis zu beziehen sind die blutigen Exsudate bei schweren Formen der Entzündung, auf die wir im Folgenden zurückkommen.

Jede grössere Blutung setzt eine Zerreissung der Gefässwand voraus (Haemorrhagia per rhexin).

Traumatische Blutungen können durch Verletzungen verschiedenen Ursprunges entstehen. Nach der Art der getroffenen Gefässe unterscheidet man arterielle Blutungen (Austritt hellrothen Blutes unter starkem Druck), capillare Blutungen (Ausfliessen von dunklerem Blut aus verletzten Capillaren und Uebergangsgefässen; wegen des gleichmässigen Vorquellens aus der Schnittfläche auch als parenchymatöse Blutung bezeichnet), venöse Blutung (Ausfliessen dunkelbraunrothen Blutes aus Wandverletzungen grösserer Venen).

Spontane Blutung wird ein Blutverlust genannt, welcher durch Gefässzerreissungen im Gefolge innerer krankhafter Veränderungen entsteht. Die Hauptbedingung ist in dieser Hinsicht entweder in einer intravasculären Druckerhöhung oder in einer Widerstandsverminderung der Gefässwand in Folge pathologischer Veränderung derselben gegeben; das zweite Moment ist für die Gefässruptur, namentlich grösserer Gefässe mit widerstandsfähiger Wand (Arterien) das wesentliche; die Blutdrucksteigerung wirkt dabei öfters als Gelegenheitsursache für den Eintritt der Zerreissung mit. Nach der Natur der die Gefässwandveränderung bewirkenden Erkrankung kann man Gefässrupturen durch Degeneration (fettige Entartung der kleinen Hirnarterien als Ursache spontaner Hirnblutung), ferner entzündliche Zerreissungen, Ruptur in Folge von Nekrose der Gefässwand, durch von aussen die Gefässwand ergreifende Geschwüre (Blutungen bei Schwindsüchtigen aus der Wand von Lungencavernen) aufzählen.

Während für die eben erwähnten Fälle der ursächliche Zusammenhang klar ist, giebt es Blutungen durch Ruptur mit unklarer Entstehungsart. Räthselhaft sind namentlich noch jene Blutungen, welche auf Grund einer ererbten oder erworbenen Disposition auftreten. Hierher gehört die Bluterkrankheit (Hämophilie), eine erbliche Anlage zu spontanen oder durch geringe äussere und innere Veranlassungen hervorgerufenen schwer stillbaren Blutungen aus meist kleinen Gefässen verschiedener Organe (Haut, Schleimhäute der Luftwege, der Harnorgane, des Verdauungstractus, Hirnhäute u. s. w.). Man hat diese Anomalie, bei welcher nicht allein die Neigung zu Blutungen an sich, sondern namentlich auch das Ausbleiben der spontanen Blutstillung (durch Zusammenziehung der Gefässwände, Pfropfbildung an der verletzten Stelle) auffällig ist, aus fehlerhafter Blutzusammensetzung oder aus abnormer Beschaffenheit der Gefässwände zu erklären versucht, doch fehlt es in beiden Richtungen an thatsächlichen Grundlagen. Auch für die erworbene Neigung zu Blutungen (hämorrhagische Diathese), die theils als ein anscheinend selbständiges Leiden von acuter oder chronischer Verlaufsart (Scorbut, Blutfleckenkrankheit) auftritt, theils als eine secundäre Erscheinung an schwere Ernährungsstörungen verschiedenen Ursprunges (z. B. bei hochgradiger allgemeiner Anämie, bei Krebskranken u. s. w.) sich anschliesst, fehlt es an einem klaren Einblick in die Beziehungen zu Ernährungsstörungen der Gefässwände oder zu Veränderungen der Blutzusammensetzung. Wahrscheinlich kommt beides in Betracht und ist abhängig von toxischen Einflüssen verschiedener Art (Infection, Selbstintoxication durch Gewebszerfall).

Zu den in anatomischer Hinsicht unklaren Blutungen gehören auch die sogenannten neuropathischen Hämorrhagien. Dahin rechnet man die bei weiblichen, meist hysterischen Individuen zuweilen an der Haut, den Schleimhäuten (Nase, Bronchien, Magen) anscheinend spontan auftretenden Blutflüsse, welche mitunter die ausbleibende Menstruation zu vertreten scheinen (vicariirende Blutung). Auch das Vorkommen von Lungenblutungen, von Magenblutungen nach Hirnläsionen kann zu Gunsten des neuropathischen Ursprunges gewisser Blutungen angeführt werden; hierher gehört auch die Nebennierenblutung nach experimenteller Durchschneidung des Rückenmarks.

Nach den anatomischen Verhältnissen unterscheidet man: 1. die Oberflächenblutung (Blutfluss), die von altersher an den verschiedenen Oertlichkeiten mit verschiedenen Namen belegt wird

(z. B. Epistaxis für Nasenbluten, Hämoptysis für Blutung aus den Luftwegen, Hämatemesis für Blutbrechen, Metrorrhagie für Gebärmutterblutung, Hämaturie für Blutung aus den Harnorganen). 2. Die Höhlenblutung, wobei sowohl an Blutungen in seröse Höhlen, als an die Ansammlung von ergossenem Blut in Schleimhauthöhlen zu denken ist. 3. Die Blutung in das Gewebe kann sich in verschiedener Weise darstellen, je nachdem der Bluterguss ohne Zerreissung der Gewebe in dem feineren oder gröberen Zwischenraum derselben sich ansammelt (hämorrhagische Infiltration), oder in eine durch Gewebszertrümmerung entstandene Höhle (wie z. B. bei umfänglicheren Gehirnblutungen, apoplectische Zertrümmerung mit Bildung einer Blutlache). Wenn der Bluterguss von einer festeren Gewebslage begrenzt ist, die er geschwulstartig vorbuchtet, so entsteht das Hämatom (z. B. der umschriebene Bluterguss unter die Knochenhaut am Schädel Neugeborener, Kephalhämatom).

Die Folgen einer Blutung richten sich nach der Menge des Blutverlustes, dem Ort der Blutung und den weiteren Veränderungen des Blutergusses.

In der ersten Richtung besteht die unmittelbare Gefahr in dem Verlust so grosser Blutmengen, dass durch das Sinken des Blutdruckes der Tod erfolgt (Verblutungstod). Eine bestimmte Angabe über die Beziehung zwischen dem verlorenen Blutquantum und der Lebensgefahr kann nicht gegeben werden, doch ist für die meisten Fälle ein Blutverlust von mehr als 3 Procent des Körpergewichts als direct lebensgefährlich zu bezeichnen. Rasch eintretende Blutverluste aus grossen Arterien können bereits unterhalb dieser Grenze den Tod herbeiführen. Im Uebrigen ist Lebensalter (Kinder sind z. B. wegen ihrer geringeren relativen Blutmenge weniger tolerant), Geschlecht, individueller Blutgehalt von erheblichem Einfluss. In zweiter Linie gefährden erhebliche Blutverluste das Leben bei mangelhafter Regeneration. Das Blutvolumen kann durch Zunahme der wässerigen Blutbestandtheile rasch hergestellt werden, während der Ersatz der verlorenen Blutkörperchen durch Regeneration von Seiten der blutbildenden Gewebe Wochen, ja selbst Monate in Anspruch nimmt. Namentlich an wiederholte Blutverluste schliesst sich mitunter mangelhafte Regeneration an, welche zur Entwicklung schwerer und selbst tödtlicher Anämie führt.

Auf die Folgen der Blutung je nach ihrem Sitz in mehr oder weniger lebenswichtigen Organen ist hier nicht einzugehen. Die Schicksale des ergossenen Blutes sind verschiedenartig, je

nachdem das Blut flüssig bleibt oder gerinnt. Nach Blutungen in seröse Höhlen kann sich das ergossene Blut oder doch der grössere Theil desselben längere Zeit flüssig erhalten und zur Resorption kommen. Den einzelnen serösen Häuten kommt in dieser Hinsicht eine ungleiche Einwirkung auf die Erhaltung des flüssigen Zustandes zu; am längsten bleibt ergossenes Blut flüssig in der Peritonealhöhle, ferner in der Pleura, leichter erfolgt Gerinnung in den Gelenkhöhlen und im Pericardium. Die Gerinnung im Bluterguss ist die Folge einer Blutzersetzung unter Bildung von Fibrin, auf deren nähere Bedingungen unten bei Besprechung der Thrombose zurückzukommen ist. Hier mag in dieser Beziehung nur bemerkt werden, dass die Berührung des Blutes mit zerfallenden Gewebsmassen die Gerinnung befördert.

Das geronnene Blut erleidet Umwandlungen, unter denen namentlich der Zerfall der rothen Blutkörperchen und die Metamorphose des Blutfarbstoffes von Interesse sind (s. oben S. 102). Die farblosen Blutkörperchen verfallen der fettigen Degeneration, und wenn gleichzeitig die zertrümmerten Gewebsreste mit dem Fibrin zerfallen, so kann unter Zutritt von Serum aus der Umgebung eine nachträgliche Verflüssigung des Blutergusses stattfinden (hämorrhagische Erweichung). In jedem Fall wirkt der Bluterguss als ein Reiz auf seine Umgebung, was theils in Form einer entzündlichen Reaction, theils durch reactive Gewebsneubildung von den lebendigen Geweben der Umgebung aus hervortritt. Die erstere zeigt sich durch Röthung und Anschwellung um den Blutherd und durch Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in der Umgebung und im Innern des Blutgerinnsels. Die Gewebsneubildung kommt durch Wucherung des Bindegewebes zu Stande, und es führt dieselbe je nach der Festigkeit des Blutgerinnsels entweder zur Abkapselung oder zur Durchwachsung des Blutherdes von neugebildeten Bindegewebszügen (sogenannte Organisation von Blutergüssen). Erfolgt in Verbindung hiermit die oben erwähnte Verflüssigung des Blutherdes, so kann nachträglich ein grosser Theil der Zerfallsproducte resorbirt werden und es bleibt dann eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle zurück, die von einer Bindegewebsmembran begrenzt wird, in deren inneren Lagen in der Regel noch Pigment angehäuft ist (apoplectische Cyste); in Folge der Durchwachsung mit neugebildetem Bindegewebe bildet sich dagegen eine feste pigmenthaltige Narbe.

b) Der Austritt wässeriger Blutbestandtheile (Transsudation, Oedem und Hydrops) beruht in seiner pathologischen

Form auf einer Vermehrung der normaler Weise von den Blutgefässen aus die Gewebe und die serösen Höhlen durchströmenden und durch die Venen und Lymphgefässe abgeleiteten Ausscheidung, oder es handelt sich um Behinderung der Ableitung der transsudirten Flüssigkeit in Folge abnormer Widerstände in den für die Fortleitung bestimmten Bahnen. Sammelt sich die wässerige Flüssigkeit in den Geweben, namentlich in den Spalträumen des Bindegewebes, an, so entsteht das Oedem, findet dagegen die Anhäufung in den serösen Höhlen statt, so wird sie als Hydrops (Höhlenwassersucht) bezeichnet.

Der Stauungshydrops entsteht in Folge von Circulationsstörungen in den Venen; Verlegung der Lymphgefässstämme macht für sich allein keinen Hydrops, doch kann Behinderung der Lymphbewegung bei vorhandener Venenstauung die Wirkung der letzteren verstärken. Unter den Ursachen der Wassersucht in Folge von Venenstauung sind namentlich die Herzklappenfehler hervorzuheben, welche (bei ungenügender oder herabgesetzter Compensation) so erhebliche Widerstände für die Entleerung der Hohlvenen schaffen können, dass infolge des gesteigerten Drucks in den Ursprungsgebieten der Venen des grossen Kreislaufes allgemeine Wassersucht sich ausbildet; diese pflegt dann zuerst an Stellen hervorzutreten, wo die Blutbewegung ohnehin erschwert ist, und das lockere Gewebe die Ansammlung von Flüssigkeit begünstigt (ödematöse Anschwellung an den Fussknöcheln), um dann in aufsteigender Richtung sich weiter zu entwickeln.

Oertlich begrenzter Hydrops entsteht nach Verschluss oder Verengerung grösserer Venenstämme, wenn nicht durch genügende Collateralverbindungen mit Bezirken anderer Venen eine Ausgleichung der Circulationsstörung stattfindet. So ruft z. B. Verschluss des Pfortaderstammes Bauchwassersucht (Hydrops ascites) hervor, da die Collateralen zwischen seinem Ursprungsgebiet und den Bezirken der Hohlader ungenügend sind.

Erhöhter Wassergehalt des Blutes (Hydrämie) begünstigt die Entstehung allgemeiner Wassersucht. Hierher gehört der im Anschluss an acute und chronische Nierenkrankheiten (Morbus Brightii) sich oft entwickelnde Hydrops. Die Zunahme des Blutwassers ist theils eine absolute in Folge der verminderten Wasserausscheidung durch die Nieren, theils eine relative durch die erheblichen Eiweissverluste mit dem Harn (Albuminurie). Allein auf dem letzteren Verhältniss, dem Eiweissmangel (für den natürlich verschie-

denartige Eiweissverluste und auch Störungen der Eiweisszufuhr verantwortlich sein können), beruht die Hydrämie im Gefolge verschiedener erschöpfender Krankheiten, auf welche der sogenannte „kachektische Hydrops" zurückgeführt wird. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass in allen diesen Fällen neben der Hydrämie Ernährungsstörungen in den Gefässwänden an dem Zustandekommen der Wassersucht betheiligt sind.

Erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwand (also vermehrte Porosität des Filters) ist sicher als wesentliche Ursache der im Gefolge geringerer Grade entzündlicher Veränderungen der Gefässwand auftretenden serösen Ausscheidung anzusehen, welche demnach den Uebergang von der Transsudation zur Exsudation (entzündliches Oedem, seröse Entzündung) bewirkt.

Der Einfluss nervöser Störungen auf das Zustandekommen von Transsudation beruht wahrscheinlich ebenfalls auf erhöhter Durchlässigkeit der Gefässwand in Folge gestörter vasomotorischer Innervation. Das Auftreten von Oedem in Folge von Rückenmarkslähmung, das Oedem der gelähmten Körperhälfte bei cerebraler Hemiplegie (Hemianasarka) gehört hierher.

Auch manche acut auftretenden Wassersuchten nach Erkältung, nach dem Verschwinden von Exanthemen, nach dem Gebrauch gewisser Medicamente werden bei dem Mangel anderer Erklärung auf Läsion vasomotorischer Nerven bezogen.

Das unvermischte Transsudat ist eine farblose oder hellgelbe durchsichtige Flüssigkeit, deren Eiweissgehalt im Vergleich mit demjenigen des Blutes geringer ist. Der Eiweissgehalt schwankt übrigens, er nimmt zu, wenn die Transsudation unter erhöhtem Druck stattfindet und besonders bei sehr bedeutender Durchlässigkeit der Gefässwände; bei entzündlichem Hydrops kann der Eiweissgehalt des Transsudates demjenigen des Blutes nahekommen. Der Salzgehalt ist demjenigen des Blutes gleich. Von sonstigen Bestandtheilen ist zu erwähnen: der Harnstoffgehalt bei Nierenkrankheiten, der Gallenfarbstoff- und Gallensäuregehalt bei Gelbsüchtigen, der Zuckergehalt bei Diabetikern; in älteren Transsudaten findet sich häufig Fett, auch Cholesterin. Von morphologischen Bestandtheilen ist, abgesehen von der Beimengung endothelialer Zellen, das Auftreten von Leukocyten regelmässig; die letzteren vermehren sich beim Uebergang in die entzündliche Ausschwitzung.

Das anatomische Verhalten hydropischer Theile zeigt teigige Schwellung (Persistenz des Fingerdrucks), blasses oder bei stärkerer Venenstauung livides Aussehen; auf dem Durchschnitt er-

scheint das lockere Bindegewebe sulzig geschwollen wie Schleimgewebe (auch ist hier Mucingehalt nachzuweisen).

Die pathologischen Folgen der Wassersucht sind nach der Natur ihrer Ursachen und nach der Oertlichkeit verschieden. So kann Oedem am Kehlkopfeingang (sogenanntes Glottisödem), Lungenödem, Hirnödem rasch den Tod herbeiführen, während hochgradige wassersüchtige Anschwellungen der Haut nach Beseitigung ihrer Ursache rasch und ohne Hinterlassung von Störungen verschwinden können. Die Beeinträchtigung durch reichliche seröse Ansammlungen in serösen Höhlen ist wesentlich mechanischen Ursprunges; die ominöse Bedeutung der Wassersucht beruht wesentlich auf der Schwere der Grundleiden, aus denen sie hervorgeht.

4. Verstopfung von Blutgefässen (Thrombose und Embolie). Thrombose ist Pfropfbildung aus Blutbestandtheilen innerhalb des Herzens und der Gefässe im lebenden Körper. Als Embolie (Einkeilung) wird die Verlegung von Blutgefässen durch mit dem Blutstrom fortgeführte Substanzen benannt; am häufigsten kommen hierbei losgerissene Theile der aus dem Blute selbst gebildeten Pfröpfe in Betracht; zuweilen auch andere Gewebstheile, es kann sich aber auch um Einkeilung in den Körper hineingelangter fremdartiger Stoffe handeln. Demnach fällt die Embolie in ihren Ursachen nicht einfach in das Gebiet der Thrombose. Da die letztere vorwiegend in den Venen und im Herzen vorkommt, die Embolie dagegen in den Arterien des kleinen und grossen Kreislaufes stattfindet, so sind auch die Folgen beider Arten der Gefässverstopfung in mancher Beziehung verschieden.

a) Die Thrombose wurde früher vielfach als Blutgerinnung im lebenden Körper definirt; wenn diese Begriffsbestimmung der heutigen Auffassung dieser Veränderung nicht mehr entspricht, so ist doch der Vorgang der Blutgerinnung für die Thrombose von grösster Bedeutung; ja es ist unzweifelhaft, dass derselbe bei manchen Thrombenbildungen die primäre Veränderung darstellt, während er an allen umfänglicheren Pfropfbildungen betheiligt ist.

Die Gerinnung des Blutes ausserhalb des Körpers beginnt in der Regel einige Minuten nach seiner Entleerung. Zuerst an der Oberfläche und an den Wänden seines Behältnisses bildet sich eine gallertige Gerinnung, bald ist die gesammte Blutmenge in eine rothe Gallertmasse verwandelt, an deren Oberfläche eine blassgelbe Flüssigkeit sich ansammelt. Allmählich zieht sich das rothe Gerinnsel mehr und mehr zusammen, während die ausgepresste Flüs-

sigkeit an der Oberfläche zunimmt, und schliesslich ist die Trennung in das Gerinnsel, den Blutkuchen (Placenta sanguinis, Cruor) und das Blutserum vollendet; der erstere besteht aus den durch Fibrin zusammengehaltenen rothen Blutkörperchen, den Blutplättchen und einem Theil der farblosen Blutkörperchen, während ein Theil der letzteren im Serum enthalten ist. Bei langsamer Gerinnung und reichlichem Gehalt des Blutes an farblosen Elementen kann die Senkung der rothen Blutkörperchen so rasch erfolgen, dass sich an der Oberfläche des Blutkuchens eine aus Fibrin und farblosen Blutkörperchen bestehende gelbweisse Schicht absetzt (Speckhaut).

Die Gerinnung des Blutes wird befördert durch eine etwas über die normale Körpertemperatur hinausgehende Erwärmung, durch Berührung mit Fremdkörpern (namentlich solchen mit rauher Oberfläche), durch Schütteln, durch Zusatz geringer Mengen neutraler Salze, und endlich durch Verdünnung mit etwa dem gleichen Volumen von Wasser. Die Blutgerinnung wird verzögert durch niedrige Temperatur, durch Berührung mit einer die Adhäsion hindernden Fläche (in einem mit Vaselin ausgeschmierten Glasgefäss bleibt das Blut stundenlang ungeronnen, Freund). Weiter wirken der Gerinnung entgegen: Erwärmung auf über 56° C.; der reichliche Zusatz von neutralen Salzen und noch andere chemische Einwirkungen. Von Interesse ist namentlich die Wirkung bei gewissen Stoffwechselproducten (Pepton, wässeriges Extract aus den Kopfdrüsen des Blutegels, Haycraft).

Die eben besprochene Blutgerinnung beruht auf der Bildung des Fibrins; die letztere kann an einem Bluttropfen direct mit dem Mikroskop verfolgt werden; das Fibrin fällt in Form feiner Fäden aus, die sich untereinander und mit an ihnen angeklebten zerfallenden Blutplättchen zu einem Netz verbinden.

Der als Fibrin bezeichnete Eiweisskörper bildet sich erst durch Zersetzung des Blutes. Nach der von A. Schmidt und seinen Schülern begründeten Gerinnungstheorie ist für die Fibrinbildung die gegenseitige Einwirkung von drei Körpern nothwendig. Die Grundsubstanz bildet das Fibrinogen, ein zu den Globulinen gehöriger Körper, der normaler Weise im Blutplasma vorhanden ist, in dem bei der Gerinnung ausgepressten Serum dagegen fehlt. Zweitens ist die Gegenwart eines im normalen Blut nicht vorhandenen ungeformten Fermentes, des Fibrinfermentes, nothwendig; dasselbe bildet sich aus den zum Theil zerfallenden farb-

losen Blutkörperchen (wahrscheinlich auch aus Blutplättchen). Von A. SCHMIDT wurde noch die Gegenwart der fibrinoplastischen Substanz für nothwendig gehalten (Serumglobulin). Durch HAMMARSTEN wurde nachgewiesen, dass für die Fibrinbildung die Einwirkung des Fibrinferments auf das Fibrinogen genügt. Nothwendig ist für das Zustandekommen des Fibrins die Gegenwart von Kalksalzen.

Nach neueren Untersuchungen von ARTHUS und PAGÉS sind die Kalksalze sogar direct an der Fibrinbildung betheiligt; das Fibrin ist hiernach eine aus dem Fibrinogen unter dem Einflusse des Fibrinfermentes entstandene Kalkeiweissverbindung. Die Blutgerinnung ist analog der Labgerinnung der Milch; das Fibrinferment entspricht dem Labferment, das Fibrinogen dem Casein, das Fibrin dem Käse, das globulinhaltige Serum den Molken; auch für die Käsegewinnung ist die Gegenwart von Kalksalzen nothwendig.

Die Blutgerinnung nach dem Tode innerhalb des Herzens und der grossen Gefässe (die in den Leichen Erstickter ausbleibt oder nur unvollkommen stattfindet) erfolgt in derselben Weise wie die Blutgerinnung ausserhalb des Körpers. Vorwiegend im Herzen und in den grossen Venen finden sich die gallertigen, mehr oder weniger Serum einschliessenden Cruorgerinnsel, die aus Fibrin und dicht gedrängten rothen Blutkörpern bestehen. In den grossen Arterien und in den oberen Theilen der Herzhöhlen bilden sich die speckigen Gerinnsel, die ebenfalls Serum einschliessen können und bei reichlichem Gehalt daran ein graugallertiges Aussehen haben; serumärmer sind die festen blassgelben Speckgerinnsel, für welche der lamellöse Bau, die derbe elastische Consistenz charakteristisch ist. Mikroskopisch findet man in letzterem reichlich farblose Blutkörper eingeschlossen, meist in sehr regelmässiger Vertheilung. Um die Verwechselung der Leichengerinnsel mit im Leben entstandenen Thromben zu vermeiden, sind folgende Verhältnisse zu beachten: 1. die Leichengerinnsel sind mit der Wand ohne festere Verbindung, 2. sie sind im Allgemeinen homogener zusammengesetzt als die meisten Thromben, 3. sie sind meist reicher an eingeschlossenem Serum als selbst frische Thromben; 4. für die derben Speckgerinnsel ist, abgesehen von der hervorgehobenen Elasticität, zu beachten, dass sie niemals das Gefässlumen vollständig ausfüllen. Diese Unterschiede sind in Berücksichtigung der Umstände, unter welchen einerseits die Gerinnung im ruhenden, absterbenden Blut und andererseits die Thrombenbildung aus dem strömenden oder nur in einzelnen Abschnitten des Blutbettes stillstehenden Blute erfolgt, leicht verständlich.

Für die Entstehung von Thromben ist die Mitwirkung von drei Factoren möglich; dieselben beziehen sich erstens auf veränderte Blutzusammensetzung, zweitens auf Läsionen der Gefässwandinnenfläche, drittens auf Hemmung der Blutbewegung.

Für die Thrombose durch primäre Blutveränderung sprechen zahlreiche experimentelle Erfahrungen. Sowohl durch Einspritzung fibrinfermenthaltiger Flüssigkeiten, als durch Einführung Leucocyten zerstörender Substanzen in die Blutbahn können ausgedehnte Thrombenbildungen erzeugt werden. Namentlich ist es auch von Interesse, dass Emulsionen mancher Parenchyme (Gehirn, Nebennieren — Foa und Pellacani) und auch der Gewebssaft aus gewissen Organen (Hoden, Thymusdrüse — Wooldridge) nach Einspritzung in die Blutbahn ausgedehnte Gerinnungen bewirken; wahrscheinlich enthalten sie eine Substanz, welche als Vorstufe (Zymogen) des Fibrinfermentes zur Bildung des letzteren innerhalb der Blutbahn führt.

Auf pathologischem Gebiet besteht für gewisse Fälle rascher und umfänglicher Thrombenbildung im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Sepsis) und auch für Thrombose nach Eintritt zerfallender Gewebsmassen in die Blutbahn die Wahrscheinlichkeit eines gleichartigen ursächlichen Zusammenhanges wie bei den eben berührten experimentellen Thrombenbildungen. Man kann derartige im Vergleich zu den übrigen Ursachen der Thrombose selten zu Stande kommende primäre vitale Blutgerinnung als Fermentthrombose bezeichnen.

Die Beziehung von Veränderungen der Gefässinnenfläche zur Entstehung von Thromben ist von vornherein aus der Anschauung zu folgern, nach welcher das Flüssigbleiben des circulirenden Blutes auf einer Einwirkung der lebenden Gefässwand beruht (Brücke, Cohnheim). Nach einer neueren Auffassung von A. Schmidt wird der flüssige Zustand des Blutes im Organismus durch einen nucleinähnlichen Zellbestandtheil (Cytoglobin) erhalten, der nach Extraction von Lymphdrüsen — Milz-, Lebergewebe —, farblosen Blutzellen im Zellenrückstand vorhanden, im gerinnungsfähigen Plasma die Fermententwicklung vollständig hemmt. Man könnte hiernach vermuthen, dass die lebenden Zellen eine gerinnungshemmende Substanz hervorbringen, während aus den absterbenden Zellen ein Ferment bildender Körper entstände. Auch den Endothelzellen der Gefässe kann eine solche Bedeutung zukommen, und da sie sich direct mit dem Blutstrome berühren, würde durch Zerstörung oder schwere Läsion der Endothelauskleidung der Eintritt wandständiger Blutgerinnung erklärlich sein. Pathologische Erfahrungen beweisen, dass an krankhaft veränderten Stellen der Gefässinnenfläche Thrombenbildungen häufig beobachtet werden. Diese Erfahrung kann

aber zum Theil auch durch die veränderte Adhäsion zwischen Gefässwand und Blut erklärt werden, um so mehr, da die wandständige Thrombose oft erst unter der Mitwirkung des gleich zu besprechenden dritten Factors der Thrombose erfolgt. Ohne die Bedeutung des Wegfalles des vitalen Einflusses der Endothelzellen zurückzuweisen, möchte doch die hauptsächlich durch Gefässwandveränderungen herbeigeführte Pfropfbildung als Adhäsionsthrombose bezeichnet werden, besonders auch deshalb, weil dieser Name dem ersten Anfang solcher Thrombenbildung durch Anhaften körperlicher Blutbestandtheile entspricht.

Der dritte Factor, die Hemmung der Blutströmung, wurde früher durch die Annahme des Blutstillstandes als wesentlicher Grundlage der Thrombose anerkannt (Virchow). Experimentell wurde nachgewiesen (Baumgarten, Senftleben u. A.), dass selbst völlige Aufhebung der Blutströmung zwischen zwei (aseptischen) Ligaturen keine Thrombose bewirkt. Es kommt hinzu, dass die Zusammensetzung mancher Thromben nur aus noch während der Thrombenbildung fortdauernder Blutbewegung erklärlich ist. Gegenwärtig ist anerkannt, dass Verlangsamung der Blutströmung für den Eintritt der Thrombose von grosser Bedeutung ist, indem sie das Haften geformter Bestandtheile des Blutes begünstigt und damit die erste Anlage des Thrombus für die grosse Mehrzahl der pathologischen Thrombenbildungen einleitet. Die Blutgerinnung tritt dann als ein secundärer Vorgang hinzu.

Unter den für die Thrombose wichtigen Blutbestandtheilen ist neuerdings den Blutplättchen die Hauptbedeutung zugeschrieben (Eberth und Schimmelbusch). Im normalen Blutstrom sollen diese Gebilde im axialen Theil liegen; bei Stromverlangsamung und bei Wirbelbildung gelangen sie in den Randstrom; wo sie mit einer veränderten Gefässwand, mit Fremdkörpern, mit schon gebildeten Thromben in Berührung kommen, kleben sie an. Indem nun der Blutstrom immer neue Blutplättchen auf die anfangs kleinen Haufen wirft, wachsen dieselben an. In kleineren Gefässen können das Gefässlumen verlegende Pfröpfe ausschliesslich aus Plättchen bestehen; in grösseren Thromben sind die gleich noch zu erwähnenden Elemente betheiligt. Frische Plättchenthromben zeigen bei guter Conservirung (Sublimathärtung) noch deutlich erkennbar die Contur der einzelnen Plättchen; weiterhin nehmen sie in Folge der Schrumpfung der Plättchen feinkörniges Aussehen an.

Die farblosen Blutkörperchen sind ein nahezu regel-

mässiger Bestandtheil der Thromben; oft bilden sie wenigstens stellenweise den Hauptbestandtheil. Wahrscheinlich ist für manche Thromben im Sinne der von ZAHN begründeten Lehre das Haften von Leucocyten an Fremdkörpern oder veränderten Wandstellen an der ersten Anlage der Pfropfbildung betheiligt. Für diese Ansicht sind namentlich wandständige Herzthromben anzuführen, in deren dem Endocard zunächst liegenden Schichten die farblosen Blutkörperchen in dichten Haufen nachweisbar sind.

Rothe Blutkörperchen bilden den Hauptbestandtheil der oben erwähnten Fermentthromben; sie sind ausserdem in den Gerinnseln enthalten, die sich secundär an die eben besprochenen Blutplättchen- oder Leucocytenthromben ansetzen; in beiden Fällen kann man sie als von dem Fibrin eingeschlossene und festgehaltene Bestandtheile ansehen, deren Beziehung zur Thrombenbildung gewissermassen eine passive ist.

Nur für eine bestimmte Form von Thromben kommt vielleicht den rothen Blutkörperchen die Hauptbedeutung zu. Es handelt sich um homogene hyaline Pfröpfe, die namentlich in den Capillaren und in kleinen Venen auftreten; sie zeichnen sich mikroskopisch durch ihre sehr intensive Färbbarkeit durch Hämatoxylin aus (nach Härtung in Sublimat), während die Plättchenthromben Eosin und ähnliche Farbstoffe lebhaft aufnehmen. Diese hyalinen Thromben sind in zahlreichen Gefässen verschiedener Organe nachgewiesen, in den Leichen nach ausgedehnter Hautverbrennung Verstorbener, ferner nach Vergiftungen (SILBERMANN, KAUFMANN u. A.), endlich finden sich gleichartige Pfröpfe in den Gefässen nekrotischer Herde verschiedenartigen Ursprunges. Jedenfalls ist bemerkenswerth, dass die hyalinen Thromben unter Verhältnissen auftreten, wo Zerstörung rother Blutkörperchen nachgewiesen oder sehr wahrscheinlich ist. Dazu kommt, dass man Uebergänge von verklebten, aber in ihrer Form noch erkennbaren, ihres Farbstoffs beraubten Blutkörperchen und den hyalinen Pfröpfen findet. Nach alledem kann man mit Wahrscheinlichkeit die rein hyalinen Thromben auf eine hyaline Metamorphose rother Blutkörperchen zurückführen.

Das Fibrin bildet, wie aus dem oben Besprochenen hervorgeht, einen sehr wichtigen Bestandtheil der meisten Thromben. Für die durch Blutplättchen oder durch Leucocyten eingeleitete Thrombose ist anzunehmen, dass die durch Veränderung der verklebten Zellen veranlasste Bildung von Fibrinferment die Ursache für die Ansetzung der Gerinnungsthromben bietet; dieser Einfluss wird natürlich zur vollen Geltung kommen, wenn und soweit eine ruhende oder in sehr verlangsamter Bewegung befindliche Blut- oder Plasmazone an den Thrombus grenzt, während dagegen durch eine lebhafte

Blutbewegung an der Grenze des Pfropfes das gebildete Ferment rasch fortgeführt wird, ohne Gerinnung zu bewirken. Mikroskopisch kann sich das Fibrin in Form eines sehr feinfädigen oder auch durch gröbere Balken gebildeten Netzwerkes darstellen, zuweilen verschmelzen letztere zu förmlichen Lamellen; in den Maschen des Netzes können die verschiedenartigen eben besprochenen körperlichen Bestandtheile der Thromben vertreten sein.

Je nach den einzelnen Bestandtheilen unterscheidet man die folgenden Arten des Thrombus:

1. der weisse Thrombus ist von gelbweisser bis markweisser Farbe, in der Regel ziemlich weich, im Gegensatz zu dem speckigen Leichengerinnsel unelastisch. Seine Bestandtheile sind: Blutplättchen, weisse Blutkörperchen und Fibrin, mikroskopisch sind allerdings auch fast immer Einschlüsse rother Blutkörperchen nachweisbar. Es ergiebt sich aus dem oben Dargelegten, dass weisse Thromben sich nur bei noch vorhandener, aber verlangsamter Blutströmung bilden können.

2. Der hyaline Thrombus ist durch seine durchscheinende Beschaffenheit ausgezeichnet bei grauer bis hellgelblicher Färbung. Die oben erwähnten capillären Hyalinthromben sind von mikroskopischer Feinheit; die gröberen hier gemeinten gelatinösen Thrombusmassen sind als frische Blutplättchen-Fibrinthromben zu bezeichnen, man findet sie (z. B. an der Oberfläche der veränderten Herzklappen, ferner an der Berührungsfläche älterer Thromben mit dem Blutstrom) als Zeichen eben stattgehabter Auflagerung.

3. Der rothe Thrombus enthält die durch Fibrin verklebten körperlichen Blutbestandtheile so ziemlich in der Mischung, wie sie im circulirenden Blute besteht. Diese Thrombusform ist das Ergebniss rasch eingetretenen Stillstandes mit Erstarrung der Blutsäule durch das ausgeschiedene Fibrin. Daher entstehen rothe Thromben primär in unterbundenen oder sonst plötzlich verschlossenen Gefässen, soweit dadurch ihr Inhalt zur Ruhe gekommen ist; oder sie bildens ich secundär an der Oberfläche von Blutplättchen- und Leucocytenthromben in Folge der oben besprochenen Fibrinfermentbildung.

4. Der geschichtete Thrombus ist zusammengesetzt aus wechselnden Schichten weisser und rother Thrombusmassen, welche oft sehr regelmässig vertheilt auf dem Gefässdurchschnitt concentrische Kreise bilden. Es müssen demnach bei ihrer Bildung die Bedingungen der weissen und der rothen Thrombenbildung regelmässig abgewechselt haben. Zunächst entstand in Folge verlangsamter Blutströmung oder

Gefässwandveränderung (am häufigsten wohl unter Mitwirkung beider) ein wandständiger weisser Thrombus; nachdem derselbe eine gewisse Mächtigkeit erlangt und durch Zerfall seiner Formelemente Fibrinferment gebildet, entstand plötzlich eine rothe Thrombuslage durch Gerinnung der Randzone des Blutstromes. Indem wieder an der Oberfläche der rothen Gerinnung Gelegenheit zum Ankleben von Blutplättchen und Leucocyten geboten, setzte sich eine neue weisse Lage an; so kann die Anschichtung weisser und rother Lagen regelmässig fortdauern, bis endlich der letzte Theil des verengten Strombettes durch einen centralen rothen Thrombus verschlossen wird. Die Bedingungen für die Bildung solcher regelmässig geschichteter Thromben finden sich namentlich in grösseren Venen mit stetig verlangsamter Strömung im Gefolge gleichmässiger und anhaltender centraler Widerstände.

5. Der gemischte Thrombus unterscheidet sich von dem geschichteten nur durch die unregelmässigere Lagerung weisser und rother, auch hyaliner Partien. Wenn grössere Venenstrecken durch Thrombose verlegt sind, so findet man oft die verschieden gefärbten Thromben im Längsverlauf wechselnd. Unter Berücksichtigung des über die Bildung der verschiedenen Pfröpfe Gesagten lassen sich aus der Zusammensetzung die Circulationsverhältnisse, welche in den einzelnen Gefässabschnitten zur Zeit der Thrombenbildung bestanden, zum Theil auch durch sie veranlasst wurden, erkennen.

Aus den oben erörterten ursächlichen Bedingungen der Thrombose ergiebt sich, dass dieselbe am häufigsten in den Theilen des Gefässapparates auftreten muss, die am leichtesten Störungen der Blutbewegung unterworfen sind; es sind das die Venen des grossen Kreislaufes und zweitens die Ausbuchtungen der Herzhöhlen (Herzohren, Nischen zwischen den Trabekeln). An diesen Stellen ist Thrombenbildung so häufig, dass man sie bei mehr als einem Drittel der an chronischen Krankheiten Verstorbenen auffinden kann. In den Arterien geben sackige Ausbuchtungen (Aneurysmen) und geschwürige Zerstörung der Intima die häufigste Entwicklungsstelle, an diese Entstehungsart schliessen sich die klappenständigen Thromben im Herzen im Gefolge von nekrotischen und entzündlichen Störungen an den Herzklappen an (Thrombose durch Endocarditis).

Nach ihren besonderen Veranlassungen sind folgende Arten der Pfropfbildung unterschieden worden: 1. die traumatische Thrombose entsteht an Wunden der Gefässwände, meist zunächst durch

Blutplättchenanlagerung; dieser Vorgang ist für Stillung der Blutung durch Verlegung und Verklebung der Gefässwunde von Bedeutung. Auch die Ligaturthrombose (rother Thrombus bis zum nächsten Seitenast mit erhaltener Circulation) gehört zu den traumatischen Pfropfbildungen. 2. Als Stauungsthrombose kann man die in Folge centraler Hindernisse des Blutstromes in den peripheren Venenästen hervorgerufene Thrombose bezeichnen (Compressionsthrombose). 3. Dilatationsthrombose nennt man die durch Gefässerweiterung veranlasste Thrombose. 4. Die marantische Thrombose fasst Fälle zusammen, die im Verlauf erschöpfender Krankheiten auftreten; es handelt sich hier meist um Thromben in den Venen der unteren Extremitäten, in den Ausbuchtungen der Herzhöhlen, in den Blutleitern der harten Hirnhaut (Sinusthrombose); auch für diese Form ist Verlangsamung der Blutströmung durch Herzschwäche Grundbedingung; während ausserdem vielfach auch die Fibrinfermentbildung begünstigende Einflüsse mitwirken (häufiges Auftreten marantischer Thromben bei schweren Infectionskrankheiten wie Typhus, Tuberkulose). Die sonstigen Veranlassungen der Thrombenbildung ergeben sich auch für die einzelnen Fälle aus dem oben Besprochenen.

Die den Anfang der Thrombenbildung bezeichnenden Pfröpfe werden primäre (autochthone) Thromben, die an sie sich ansetzenden secundären Gerinnungen, welche oft grosse Gefässstrecken verlegen, werden als fortgesetzte Thromben benannt. Der Thrombus wächst zunächst in der Richtung des Blutstromes, also in den Venen centralwärts bis zum nächsten Seitenast mit erhaltener Blutströmung; setzt sich nun am Thrombenende aus dem vorbeiströmenden Blute ein Plättchenthrombus an, so kann derselbe weiterhin auch die Mündung des Seitenastes verlegen und in dem letzteren entsteht ein Gerinnungsthrombus in peripherer Richtung. Zur Bildung ausgedehnter fortgesetzter Thrombose bietet Herzschwäche eine günstige Vorbedingung, daher sieht man marantische Thromben, die in kleinen peripheren Venen anfingen, oft bis in die grossen Venenstämme sich fortsetzen.

Die Venenklappen können den Abschluss secundärer Thrombenbildung bewirken, andererseits bilden sich bei verlangsamter Blutströmung nicht selten weisse Thromben in den Taschenwinkeln dieser Klappen (klappenständige Thromben). Auf diese Weise können in einem Venengebiet mehrfache discontinuirliche Thromben auftreten. In Arterien erstreckt sich die Thrombose in der Regel nur zum nächst oberen Collateralast, um dort mit abgeglätteter Oberfläche zu enden; in peripherer Richtung hängt die Ausdehnung der Arterienthromben davon ab, ob unterhalb der verlegten Stelle von Collateralen aus eine Circulation fortbesteht. Bemerkenswerth ist, dass die arte-

riellen fortgesetzten Thromben infolge der Contraction der Arterienwand meist an Umfang abnehmen.

So lange ein Thrombus das Gefässlumen nicht vollständig verstopft, wird er als wandständiger Thrombus bezeichnet. Im Herzen und in den grossen Arterienstämmen kann es natürlich im Leben nicht zur Bildung obturirender Thromben kommen. Die in den todten Stromwinkeln entstandenen weissen Thromben wachsen durch Ansetzung neuer Lagen, bis sie in Berührung mit kräftiger Strömung kommen, sie werden dann oft durch die letztere förmlich abgeglättet und ragen mit halbkugeliger Oberfläche (globulöse Vegetationen im Herzen) oder auch mit körniger oder zottiger Oberfläche (warzenartige Vegetationen an den Herzklappen und in grossen Arterien) in den Blutstrom hinein. Namentlich in den Herzvorhöfen setzen sich zuweilen bei hochgradiger Circulationsstörung (z. B. in Folge von Stenose am Ostium venosum) umfänglichere Thrombusmassen von kugeliger Form an die in den Wandnischen gebildeten Pfröpfe an; sie sitzen dann zunächst gestielt der Herzwand auf und können selbst nach Trennung dieses Zusammenhanges wie ein Kugelventil dem Ostium aufliegen (Kugelthrombus).

Die unmittelbaren Folgen der Thrombose hängen von Art und Umfang des betroffenen Gefässes und von der Ausdehnung der Pfropfbildung ab. Im Allgemeinen sind in den Venen die Bedingungen für Herstellung eines Collateralkreislaufes günstig. Entspricht der Durchmesser der gesammten Collateralen demjenigen der verstopften Vene, so ist die Thrombose im Wurzelgebiet derselben ohne Folgen; ist der Querschnitt der Collateralen geringer als derjenige der verstopften Vene, so kann sich unter günstigen Verhältnissen (kräftige Herzthätigkeit) durch Erweiterung der Seitenäste allmählich eine ausreichende Circulation herstellen. Bleibt diese Ausgleichung ungenügend, so entsteht im Wurzelgebiet der thrombosirten Vene die venöse Stauung mit ihren Folgen (z. B. Thrombose der Pfortader mit folgender Bauchwassersucht, Thrombose der Femoralis mit ödematöser Anschwellung des Beines).

Die Thrombose von Arterien hängt in ihren Folgen ebenfalls von der Gefässeinrichtung ab; auch hier kann, wenn unterhalb der verstopften Stelle Anastomosen mit Nachbarbezirken bestehen, sofort oder allmählich eine genügende collaterale Circulation sich ausbilden. Fehlt diese Bedingung oder sind die Seitenäste ebenfalls verschlossen, so ist zunächst arterielle Anämie des von der thrombosirten Arterie versorgten Gebietes die Folge; wenn diese nicht unmittelbar durch Unterbrechung lebenswichtiger Functionen den Tod herbeiführt, so

schliessen sich schwere Ernährungsstörungen an, die der im Folgenden bei Besprechung der Embolie zu berücksichtigenden Infarctbildung zu Grunde liegen.

Die indirecten Folgen der Thrombose hängen zum grossen Theil ab von den Veränderungen des Thrombus. Die Vorgänge bei den letzteren zeigen völlige Uebereinstimmung mit der oben besprochenen Metamorphose im Gewebe liegender Blutgerinnsel (s. S. 154), nur dass sich beim Thrombus die Veränderungen in der Gefässbahn und unter Betheiligung der Gefässwände abspielen. Auch ist die von dem Blutgerinnsel in mancher Beziehung abweichende Zusammensetzung der Thromben zu berücksichtigen. In weissen Thromben kann durch die Fettmetamorphose der farblosen Blutkörperchen und den gleichzeitigen körnigen Zerfall des Fibrins und der Blutplättchen Erweichung unter Bildung einer eiterähnlichen Emulsion (puriforme Schmelzung) eintreten. Dadurch können Theile des Thrombus von der Gefässwand abgetrennt werden, auch kommt auf diese Weise mitunter eine centrale Höhlenbildung im Thrombus zu Stande. Unter günstigen Umständen dringt in die in geschichteten Thromben gebildeten Lücken der Blutstrom ein und stellt den Zusammenhang zwischen den durch die Pfropfbildung getrennten Stücken des Gefässrohres her (Canalisation von Thromben). Von der eben besprochenen einfachen Erweichung des Thrombus durch fettige Degeneration und körnigen Zerfall ist die wahre eiterige Schmelzung und die jauchige Erweichung von Thromben innerhalb der Gefässe vereiterter oder brandiger Theile zu unterscheiden.

Die rothen Blutkörperchen des Thrombus erleiden die früher besprochene Pigmentmetamorphose (S. 102), demnach kann auch das Alter rother Thromben aus der braunrothen, ziegelrothen bis gelblichen Verfärbung erkannt werden. Die rothen Theile des Thrombus nehmen übrigens oft eine derbe, trockene Beschaffenheit an unter gleichzeitiger Schrumpfung der Thrombusmasse; auch die lamellösen Ablagerungen von Fibrin in manchen Thromben scheinen in solcher Weise vertrocknen und verhärten zu können.

Gleich dem Blutgerinnsel im Gewebe wirkt der Thrombus auf die mit ihm in Berührung stehende lebendige Gefässwand wie ein Fremdkörper. Durch Auswanderung von Leukocyten aus den Vasa vasorum kann ein Eindringen von Zellen in die weniger festen Theile des Thrombus erfolgen. Unter Mitwirkung besonderer Reize kann eine Entzündung höheren Grades die

Folge sein. Die durch den Fremdkörper hervorgerufene reactive Gewebswucherung geht von den Endothelzellen und den Gewebszellen der Gefässwand aus. Die durch indirecte Zelltheilung dieser Elemente gebildeten jungen Zellen rücken von der Peripherie her in den Thrombus hinein, indem sie namentlich die weicheren blutplättchen- und leukocytenhaltigen Theile desselben durchwachsen. Die morphologischen Veränderungen dieser Fibroblasten entsprechen genau den oben für die Bindegewebsneubildung hervorgehobenen Verhältnissen (S. 129); auch hier kommt es nur dann zu einer wirklichen Gewebsneubildung, wenn von den Vasa vasorum aus neugebildete Blutbahnen in den Thrombus eindringen. Schliesslich kann auf diese Weise der letztere von einem Maschenwerk neugebildeten Bindegewebes durchsetzt werden, wobei dann zerfallende Thrombusmassen (auch hier zum Theil nach Aufnahme durch Zellen) fortgeschafft werden. Auf diese Weise kann schliesslich der Thrombus durch eine feste schrumpfende Bindegewebsnarbe ersetzt werden; dieselbe schliesst Pigment ein und oft auch verkalkte Reste der festeren Thrombusmassen. Verbindet sich die Organisation mit der oben berührten Canalisation, so kann die Blutströmung durch die Maschen des neugebildeten Bindegewebes wie im cavernösen Gewebe hindurchgehen. Das Eintreten der eben geschilderten Durchwachsung des Thrombus mit von der Gefässwand neugebildetem Gewebe (sogenannte Organisation des Thrombus) hängt ab von dem Vorhandensein einer Gefässwand, die weder durch Druck noch durch andere Verhältnisse nekrotisch oder in erheblicherem Grade degenerirt ist; deshalb bleibt die Organisation in der Regel aus an stark gedehnten ausgebuchteten Gefässwänden (Aneurysmen, varicöse Venenerweiterungen, in letzteren bilden sich aus den Thromben oft kalkreiche Concremente: Phlebolithen). Wahrscheinlich kommt für das Zustandekommen der Organisation auch die Entspannung der Gefässwand und die Consistenz der Thrombusmasse in Betracht. Es ist klar, dass die Organisation des Thrombus im Allgemeinen als ein günstiger Vorgang anzusehen ist; als eine wahre Naturheilung, wenn in der besprochenen Weise die Canalisation erfolgt. Ungünstige Folgen kann die Lockerung der Thrombusmasse durch Erweichung haben, da sie zur Losreissung von Theilen des Thrombus führen kann. Bei der Vereiterung und Verjauchung von Thromben kommt auch die Aufnahme giftiger Zerfallsproducte aus dem erweichenden Thrombus in Betracht.

b) Die Embolie geht am häufigsten aus der Thrombose her-

vor. Frisch entstandene, noch locker mit den Gefässen verbundene Thromben, namentlich auch Theile fortgesetzter Thromben, die mit ihren Enden in das strömende Blut hineinragen, können leicht ohne Weiteres oder durch mechanische Einflüsse (z. B. durch rasche Bewegungen) abgelöst und vom Blutstrom fortgetragen werden. Die Gefahr der Erweichung von Thromben in dieser Richtung ist bereits berührt worden; es sind namentlich die an der Herzwand und an den Herzklappen aufsitzenden Thromben, von denen durch diesen Vorgang öfters kleine oder grössere Stücken abgetrennt und embolisch an entfernten Stellen durch den Blutstrom fixirt werden. Ausser dem Herzen sind Orte der Lostrennung von Thrombenstücken besonders die Venen der unteren Extremitäten, ferner die Venen der weiblichen Genitalien (namentlich bei Entbundenen), ferner die Aorta (von wandständigen Thromben bei Substanzverlusten durch Arteriosklerose). Für Embolien anderen Ursprunges kann am häufigsten der Eintritt von Fett durch Zertrümmerung fetthaltigen Gewebes (z. B. des Knochenmarkes bei Fracturen) Gelegenheit geben. Ferner kann durch traumatische Zerreissung (auch durch Ruptur in Folge pathologischer Gewebsveränderungen) Lebergewebe in grösseren Brocken oder im letzterwähnten Fall in Form einzelner Zellhaufen in die Lebervenen gelangen und auf diese Weise Ursache einer Parenchymembolie werden (Klebs, Jürgens u. A.). Auch der Eintritt placentarer Gewebselemente ist im Puerperium als Ursache von Embolie bei Eclamptischen nachgewiesen (Schmorl).

Dass auch in der Blutbahn selbst aus Blutkörperchen entstandene Zerfallsproducte Gefässverstopfungen bewirken können, ist sehr wahrscheinlich. Es ist wohl anzunehmen, dass die oben erwähnten hyalinen Massen in Capillaren (Hautverbrennungen und Vergiftungen) zum Theil in solcher Weise entstanden (Capillarembolie). Auch die in schweren Malariafällen zuweilen nachgewiesene Embolie von Hirncapillaren durch in Folge der Zerstörung rother Blutkörper gebildete Pigmentmassen gehört hierher.

Zu den Parenchymembolien gehört gewissermaassen auch die nach dem Einbruch in Gefässe stattfindende Verschleppung von Geschwulstzellen, die für bestimmte Geschwulstarten als hauptsächlichstes Mittel für die Verbreitung der Geschwulstkeime auf entfernte Organe dient (embolische Geschwulstmetastase bei Sarkom und Carcinom). Seltener, aber in gleichartiger Weise entstanden, sind die Embolien von Parasiten, für welche besonders der Durch-

bruch von Echinococcusblasen in die Lebervenen angeführt werden kann.

Als Beweis, dass auch gasförmige Körper, durch die Blutbahn fortgeführt, an von der Eintrittsstelle entfernten Stellen schwere Circulationsstörungen hervorrufen können, ist die Luftembolie anzuführen, die durch den Eintritt von Luft in bei Operationen verletzte Venen, auch durch Einspritzung mit Luft gemischter Flüssigkeiten in den frisch entbundenen Uterus verursacht werden kann. Der plötzliche tödtliche Ausgang in Folge reichlichen Lufteintritts in die Blutbahn wird durch die Ansammlung der Luftblasen im rechten Herzen und in die Herzvenen erklärt.

Der Ort der Einkeilung eines Thrombus ist im Allgemeinen abhängig von dem primären Sitze desselben oder der Einbruchstelle anderer die Embolie bewirkender Substanzen. Für die Venen des grossen Kreislaufes und das rechte Herz ist das Gebiet der Lungenarterie der gewöhnliche Ort der Einkeilung. Im Wurzelgebiet der Pfortader entstandene Pfröpfe keilen sich in den portalen Leberästen ein (venöse Embolie). Eine andere Art venöser Embolie kommt in der Weise vor, dass durch rückläufigen Venenstrom Pfröpfe in einer Richtung eingekeilt werden, welche der normalen Blutströmung entgegengesetzt ist; so können z. B. Thrombenstücke aus der unteren Hohlader in die Lebervenen gelangen (retrograde Embolie — v. Recklinghausen). Im linken Herzen und in der Aorta entstandene Pfröpfe werden in den peripheren Theilen der verschiedenen arteriellen Bezirke des grossen Kreislaufes eingekeilt (Gehirn, Niere, Milz). Unter besonderen Umständen können auch Pfröpfe aus der venösen Bahn in die Arterien des grossen Kreislaufes gelangen, wenn sie vom rechten Vorhof durch das offene Foramen ovale in die linke Vorkammer geworfen werden (paradoxe Embolie — Cohnheim).

Bei der Festsetzung der Pfröpfe spielt auch der Abgangswinkel und der Umfang der betreffenden Gefässzweige eine Rolle; so gelangen Pfröpfe vom rechten Herzen aus häufiger in die mächtigere rechte Lungenarterie als in die linke, leichter in die linke Arteria carotis und ebenso in die linke A. iliaca. Nicht selten bleibt der Embolus an einer Theilungsstelle hängen, in beide Gefässschenkel hineinragend (reitender Embolus); mitunter wird er am Theilungswinkel zertrümmert und dann können mehrfache Embolien in den peripheren Aesten die Folge sein.

Die Folgen der Embolie hängen natürlich zum Theil von der Grösse des verstopften Gefässes und der Bedeutung des von ihm versorgten Theiles ab. Embolischer Verschluss des Stammes der Lungenarterie ist Veranlassung plötzlichen Todes. Solche Fälle kommen zuweilen nach Entbindungen vor, wenn der entleerte Uterus sich unvollkommen contrahirt und Thromben von den Venen der Placentarstelle aus bis in die grossen Genitalvenen (V. spermatica und uterina) sich fortsetzen. Ebenso ist der embolische Verschluss grosser Hirnarterien (z. B. der A. carotis interna, der A. fossae Sylvii) als Ursache plötzlicher Todesfälle nachgewiesen. Bei der Verlegung grösserer Arterien kommt hinsichtlich des Ausganges oft viel darauf an, ob eine plötzliche vollständige Verlegung oder zunächst nur eine theilweise Ausfüllung des Gefässlumens stattfand, die freilich weiterhin durch anschliessende Thrombose zu einer vollständigen werden kann.

Von grösster Bedeutung ist auch hier wieder die Gefässeinrichtung. Nach vollständiger Verlegung eines Arterienastes biegt der Blutstrom in einen oder mehrere der oberhalb gelegenen Seitenäste aus, im verstopften Gefäss tritt bis zum Abgang derselben und ebenso hinter dem Pfropf Ruhe ein. Den Inhalt des ausgeschalteten Gefässstückes bildet nach rasch erfolgter Verstopfung rothes Blut, aus dem sich bei längerer Erhaltung des Lebens ein rother Thrombus bildet. Für den von der verstopften Arterie versorgten Theil kann durch Anastomosen mit anderen Arterienästen eine genügende Blutversorgung eingeleitet werden. Fehlt es aber an solchen Verbindungen und ist demnach das verlegte Gefäss eine Endarterie im Sinne Cohnheim's, so erfolgt Stillstand der Circulation. Endarterieneinrichtung zeigen die Milz, die Nieren, die Lungen, das Gehirn und die Retina; ungenügende Anastomosen finden sich für einen Theil der Herzwandarterien und die Arteria spermatica interna. In Bezirken, deren Arterien vielfältige Verbindungen besitzen, kann durch gleichzeitige Verstopfung mehrerer Arterienäste Circulationsstillstand eintreten. Selbst die Embolien von Capillaren, deren mechanische Folgen bei vereinzeltem Vorkommen natürlich gleich Null ist, können, wenn sie in einem Gebiet in grösserer Zahl vorhanden sind, schwere Circulationsstörungen bewirken.

Nach ihrem anatomischen Verhalten stellen sich die aus embolischen Circulationsstörungen hervorgehenden Ernährungsstörungen unter zwei Hauptformen vor: entweder als sogenannte weisse

oder als hämorrhagische Infarcte. Die ersteren sind das Ergebniss der in dem seiner Blutzufuhr beraubten Bezirke eintretenden Coagulationsnekrose (S. 80); dieselbe betrifft nach Endarterienverstopfung entsprechend der Form ihres Verzweigungsgebietes keilförmige Organabschnitte, in deren Spitze der Embolus sitzt, während die Basis des Keiles natürlich der Peripherie zugewendet ist. Die in Folge multipler Capillarembolie entstandenen Infarcte stellen sich meist als feine, zuweilen auch zusammenfliessende Herde von unregelmässiger Form dar. Die Farbe der frischen blassen Infarcte ist blassgrau bis mattgelb; unter zunehmender Consistenz und Anschwellungen nehmen die Herde eine weissgelbliche Farbe an, die weiterhin öfters in ein käseartiges Aussehen übergeht. Mikroskopisch finden sich an den Gewebszellen im Gebiete des Infarctes die früher besprochenen Zeichen der Coagulationsnekrose; hier mag nur noch hervorgehoben werden, dass an gut conservirten Theilen (Gefriermikrotomschnitte aus den frischen Organen, Sublimathärtung) die Füllung der Capillaren mit hyalinen Thromben häufig nachweisbar ist. Auf die weiteren Veränderungen der blassen Infarcte braucht nicht näher eingegangen zu werden, da es sich hier um die gleichen Vorgänge handelt, wie sie früher für die Rückbildung nekrotischer Gewebe (S. 82) besprochen wurden. Das Endresultat der Rückbildung kann auch hier eine eingezogene, aus schwieligem Bindegewebe gebildete Narbe sein.

Der hämorrhagische Infarct kommt dadurch zu Stande, dass nach Verschluss der Endarterie in das Capillargebiet derselben reichlich Blut eintritt (Anschoppung), und weiterhin Blutaustritt in das Gewebe erfolgt; das ausgetretene Blut gerinnt, und so bildet sich ein derber schwarzrother Keil. Der Bluteintritt in das Gebiet der embolisch verschlossenen Arterie kann aus den Venen des Bezirkes selbst erfolgen (rückläufiger Venenstrom, Cohnheim); am meisten wird die hämorrhagische Infarcirung begünstigt, wenn mit den Seitenbezirken arterielle Verbindungen bestehen, die zwar für Herstellung der Circulation nicht ausreichen, aber doch das Eindringen reichlichen Blutes in das seiner normalen Blutzufuhr beraubte Gebiet vermitteln. In dem letzteren können noch Thrombenbildungen eingetreten sein, welche unter solchen Verhältnissen die Entwicklung von Stase begünstigen. Auch capillare Verbindungen können an der Entstehung der Anschoppung betheiligt sein. Zuweilen ist nur ein Theil des Bezirkes (namentlich seine Peripherie) Sitz von Blutaustritten. Ausgebildete hämorrhagische Infarcte findet man am

häufigsten in der Lunge nach Embolie von Pulmonalarterienästen; doch führt auch hier keineswegs jede Embolie zu solcher Infarctbildung. Da die hämorrhagischen Keile am häufigsten in Lungen mit Venenstauung (bei Herzfehlern, Herzschwäche, Lungenemphysem) zur Entwicklung kommen, so ist anzunehmen, dass Druckerhöhung in den Lungenvenen die Anschoppung und Hämorrhagie im Gebiet des verstopften Arterienastes befördert. Auch in anderen Organen kommen unter gleichartigen Bedingungen hämorrhagische Infarcte vor, die sich bei den erwähnten capillaren Embolien als kleine umschriebene Blutherde darstellen (capilläre Blutung).

Dass in bestimmten Organen, namentlich in der Milz, die blassen Infarcte viel häufiger sind als die hämorrhagischen, erklärt sich aus der Gefässeinrichtung, welche die Ausbildung einer Anschoppung nicht begünstigt. Gelegentlich können auch besondere Umstände die hämorrhagische Infarctbildung hindern, so z. B. sofort nach dem Arterienverschluss eintretende Thrombose der entsprechenden Vene. Die Blutung im Bezirk der verstopften Arterie kommt jedenfalls vorzugsweise durch Diapedese aus den Capillaren und kleinen Venen zu Stande unter dem Einfluss der venösen Druckerhöhung und der Ernährungsstörung der Gefässwände; das gelegentliche Hinzukommen von Rupturblutungen ist nicht ausgeschlossen. Die ausgetretenen Blutkörperchen füllen die Hohlräume und Interstitien der betroffenen Gewebe prall aus. An den Gewebselementen ist wie im blassen Infarct Nekrose eingetreten, und auch hier kommt es öfters zu hyaliner Capillarthrombose.

Der hämorrhagische Keil ist einem geronnenen Bluterguss anderen Ursprunges oder einem rothen Thrombus gleichwerthig; er erleidet entsprechende Veränderungen. Die Pigmentmetamorphose der rothen Blutkörperchen erzeugt auch hier die bekannten Verfärbungen; durch die reactive Bindegewebswucherung kann Abkapselung und Durchwachsung des Herdes mit neugebildetem Bindegewebe erfolgen, und auf diese Weise unter Fortschaffung von Zerfallsmaterial (auch unter Mithülfe aus dem Blute stammender Wanderzellen) eine narbige Schrumpfung der Infarctstelle eingeleitet werden. Es ist jedoch zu beachten, dass die oft sehr derben centralen Theile grösserer hämorrhagischer Infarcte (ähnlich festen rothen Thrombusmassen) dem Eindringen der Gewebszellen und der neu angelegten Blutbahnen Widerstand bieten; dann findet in der Regel eine Verkalkung dieser liegengebliebenen Theile statt. Daraus erklären sich die eingezogenen Narben mit verkalktem Kern, die

man zuweilen in der Lunge von Individuen findet, die vor langer Zeit embolische Circulationsstörungen im Gebiete der Pulmonalarterie durchgemacht haben.

Wie die Nekrose überhaupt, so treten auch die Folgen der Embolie im Gehirn in der Form der Erweichung auf (S. 83); dem blassen Infarct entspricht hier die einfache Erweichung (weisse, graue Form der Encephalomalacie), dem hämorrhagischen Infarct die rothe Erweichung (hämorrhagische Encephalomalacie). Die Ausgänge sind die früher besprochenen. Beim Befund einer Cyste in der Hirnsubstanz kann nicht immer entschieden werden, ob dieselbe dem ursprünglichen Sitz einer Rupturblutung oder einer embolisch entstandenen herdförmigen Erweichung entspricht. Erweichung von Infarcten in anderen Organen ist wohl stets Folge einer besonderen Complication, vorzugsweise durch septische Einflüsse, welche entweder aus der Beschaffenheit des Pfropfes (wenn derselbe z. B. aus vereiternden, verjauchenden oder brandig zerfallenden Theilen stammt) oder durch secundäre Einwirkungen aus der Umgebung des Infarctes zu erklären sind. So können Lungeninfarcte durch Hinzutritt von Fäulnissbacterien oder Eiterbacterien aus den Luftwegen gangränöser oder eitriger Schmelzung anheimfallen. Es ist übrigens klar, dass nach Embolie durch mit Schädlichkeiten der eben erwähnten Art durchsetzte Pfröpfe auch in Organen, in denen durch die reichlichen Anastomosen der Arterien die mechanischen Folgen der Arterienverstopfung ausbleiben, die specifische Wirkung zum Ausdruck kommt (embolische Abscesse, Gangränherde in den Muskeln, im Darm u. s. w.).

Eine besondere Stellung hinsichtlich ihrer Folgen nimmt die oben erwähnte Fettembolie nach Zertrümmerung fetthaltiger Gewebe in Anspruch. Der grösste Theil des in die Blutbahn gelangten Fettes bleibt in den kleinen Arterien und Capillaren des Lungenkreislaufs stecken und kann bei sehr ausgedehnter Verbreitung den Tod herbeiführen (durch Lungenödem). Wenig ausgedehnte Fettembolie der Lunge verläuft symptomlos, und es scheint in den mit Fett gefüllten Gefässbezirken zu secundären Veränderungen niemals zu kommen. Wie experimentelle Erfahrungen beweisen, kann das Fett selbst bei ziemlich reichlicher Embolie in Verlauf von sieben bis zehn Tagen entfernt werden. Bei der Fettembolie kann übrigens ein Theil des Fettes die Lunge passiren und im Bereich des grossen Kreislaufes (Gehirn, Niere) Embolie hervorrufen.

D. Die Entzündung.

1. Der Entzündungsprocess in seinen wesentlichen Grundlagen.

a) Der Entzündungsbegriff ist von Anfang an ein symptomatischer gewesen. Die an der directen Beobachtung zugänglichen Theilen gemachte Erfahrung, dass der Körper auf verschiedenartige Schädlichkeiten durch eine Veränderung reagirt, die durch Erwärmung, Anschwellung, Röthe und Schmerzhaftigkeit des betroffenen Theiles in Erscheinung tritt, führte zur Aufstellung der vier sogenannten Cardinalsymptome der Entzündung (Calor, Tumor, Rubor, Dolor), zu denen später die Functio laesa hinzukam. Die Versuche, diese Einzelsymptome zu erklären, führten zur Aufstellung von Entzündungstheorien, welche bald die eine, bald die andere symptomatische Erscheinung als die wesentliche ansahen und dementsprechend die Entstehung der entzündlichen Reaction aus einem Punkte zu erklären versuchten; wobei dann auch solche Krankheitsprocesse, bei denen nicht die sämmtlichen Cardinalsymptome hervortraten, doch auf Grund des einen für wesentlich gehaltenen Ausgangspunktes unter den Entzündungsbegriff gebracht wurden. So erhielt der letztere einen theoretischen Inhalt von nach den herrschenden Anschauungen wechselnder Tragweite.

An dieser Stelle kann auf die Geschichte der Wandlung des Entzündungsbegriffes nicht eingegangen werden. Nur zwei Versuche einer theoretischen Begründung der Entzündungslehre müssen hier berührt werden, weil sie, auf Induction begründet, von den feineren morphologischen Veränderungen der entzündeten Theile und von dem pathologischen Experiment ausgehend, ihr actuelles Interesse für die Auffassung der hier besprochenen Krankheitsvorgänge erhalten haben.

Die cellularpathologische, von Virchow begründete Entzündungstheorie geht von den durch die entzündungerregende Ursache (Entzündungsreiz) veränderten Lebensvorgängen an den Zellen aus, welche auf „nutritive" oder auf „formative Reizung" bezogen werden. Durch die erstere wurde die als „parenchymatöse Entzündung" aufgefasste Veränderung erklärt, bei welcher Vergrösserung der Zelle durch Zunahme ihres Protoplasmas unter gleichzeitiger Trübung und Körnung (trübe Schwellung) desselben, ohne Bildung eines freien, zwischen den Zellen gelegenen Exsudates und mit ausgesprochener Neigung zum Uebergang in fettige Entartung als das Wesentliche hervortritt.

Als die zweite Hauptform der Gewebsreaction gegen entzündliche

Reize wurde dagegen die Exsudation anerkannt (secretorische, exsudative Entzündung), als deren Höhepunkt die Eiterung mit ihrem zellreichen Exsudat galt. Die wichtigen zelligen Bestandtheile des letzteren waren das Ergebniss formativer Reizung der Zellen des entzündeten Ortes, die Theilung der Bindegewebszellen wurde als Ausgang für die Entstehung der Exsudatzellen in Anspruch genommen.

Dagegen ging die von Cohnheim begründete Entzündungstheorie von der durch directe Beobachtung nachgewiesenen Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus dem Blute in die Gewebe entzündeter Theile aus, die zwar bereits früher von Waller (1842) beschrieben, aber völlig in Vergessenheit gerathen war und, jetzt von Cohnheim wieder entdeckt, in ihrer Bedeutung für den Entzündungsprocess klargelegt wurde. Die nach diesem Grundphänomen als „Emigrationstheorie" bezeichnete Entzündungslehre nimmt als wesentliche Grundbedingung der Entzündung eine Alteration der Gefässwand (Cohnheim und Samuel) an, die zum Austritt von Blutbestandtheilen führe. Alle wesentlichen Erscheinungen bei der Entzündung wurden aus diesem Punkte hergeleitet. Wo an den Gewebszellen Zeichen activer Veränderungen nachweisbar waren, wurden sie als dem eigentlichen Entzündungsvorgang nicht zugehörige, also accidentelle Folgen desselben gedeutet. Die entzündliche Gewebsneubildung war hiernach eine durch die mit der Entzündung verbundene Gewebszerstörung hervorgerufene Regeneration.

Bei aller Anerkennung der durch Cohnheim's Entdeckung herbeigeführten Vertiefung des Einblickes in den Zusammenhang der entzündlichen Vorgänge ist es doch unzweifelhaft, dass der Versuch, alle Erscheinungen aus der Gefässveränderung herzuleiten, gescheitert ist. Namentlich wurde immer allgemeiner anerkannt, dass die Cohnheim'sche Hypothese die Bedeutung der durch die Entzündungsursache hervorgerufenen primären Veränderungen der Gewebe in ihrer Beziehung zur Entwicklung des Entzündungsprocesses zu wenig gewürdigt hatte; es kam hinzu, dass die mit der Entzündung verbundene Gewebswucherung sich doch in mancher Beziehung von den regenerativen Gewebsneubildungen unterscheidet.

Gegenwärtig noch muss jeder Versuch, die Entzündung in dem Sinne einheitlich zu definiren, dass aus einer bestimmten Veränderung im Gewebe, in den Gefässen oder im Gefässinhalt alle Bestandtheile des Entzündungsprocesses in seinen einzelnen Formen abgeleitet würden, als von vornherein aussichtslos zurückgewiesen werden. Das Gemeinsame für die unter dem Namen der Entzündung zusammen-

gefassten Erkrankungen liegt darin, dass sie von einer durch Einwirkungen verschiedenartigen Ursprunges zu Stande gebrachten örtlichen Schädigung des Organismus ausgehen, durch welche eine Gegenwirkung der lebenden Gewebe ausgelöst wird, die aus der Verbindung mehrfacher durch die primäre Läsion entstandener Veränderungen hervorgeht. Die Hauptzüge dieser „entzündlichen Reaction" sind: Störung der Blutbewegung (Hyperämie mit Stromverlangsamung) und daraus hervorgehender Austritt von Blutbestandtheilen in die Gewebe (Exsudation plasmatischer Flüssigkeit, eventuell passiver Durchtritt rother Blutkörperchen durch die veränderte Gefässwand); ferner active Auswanderung (Emigration) farbloser Blutkörperchen und Weiterwanderung derselben im Gewebe; endlich Neubildung von Zellen durch Theilung fester Gewebszellen, namentlich aus dem Bindegewebe.

Diese Auffassung des Entzündungsprocesses geht von der Annahme einer causalen Abhängigkeit seiner wesentlichen Bestandtheile von einer primären Läsion aus, die nun freilich, was die Natur ihrer Veranlassung und was ihren Grad betrifft, die grösste Mannigfaltigkeit bieten kann, so dass schon hieraus die Nothwendigkeit zahlreicher Entzündungsformen sich ergiebt. Trotzdem muss man bei der hervorgehobenen Uebereinstimmung in wesentlichen Zügen eine qualitative Gleichartigkeit der als innere Entzündungsursache erkannten Gewebsläsion voraussetzen. Hierin liegt die Berechtigung für die Aufrechterhaltung des Entzündungsbegriffes, der sich demnach wesentlich auf die pathogenetische Analogie der hierher gerechneten reactiven Veränderungen gründet.

In neuerer Zeit ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die Entzündung den Charakter der Zweckmässigkeit habe; indem die bei ihr auftretenden Vorgänge theils der die Entzündung hervorrufenden Ursache direct entgegenwirken, theils ihre Folgen zur Ausgleichung bringen können (Leber, J. Arnold, Marchand u. A.). Es liegt schon im Begriff der Reaction bis zu einem gewissen Grade die Anerkennung solcher Auffassung, denn die durch Reize oder auch durch Schädlichkeiten ausgelösten Gegenwirkungen im lebenden Körper sind ganz allgemein auf Befriedigung eines Bedürfnisses, im Fall der erlittenen Läsion demnach auf Ausgleichung derselben gerichtet. Aber die Zweckmässigkeit der entzündlichen Reaction ist eine relative; als Grundlage für die systematische Auffassung der hier in Betracht kommenden krankhaften Vorgänge ist unzweifelhaft das pathogenetische Princip dem teleologischen vorzuziehen,

selbst wenn das letztere im modernen Sinn der teleologischen Mechanik der organisirten Wesen aufgefasst wird (Pflüger).

b) Ein Ueberblick der wesentlichen entzündlichen Veränderungen geht am zweckmässigsten von der directen Beobachtung entzündeter Theile aus. Aus der im Vorhergehenden dargelegten Auffassung des Entzündungsprocesses ergiebt sich, dass unter den oben aufgezählten alten Cardinalsymptomen die Entzündungsröthe als Ausdruck der Reaction von Seiten des Gefässapparates, und die entzündliche Anschwellung als Folge der Exsudation die wesentlichen sind, während die Entzündungshitze aus dem ersten Symptom als Ergebniss der vermehrten Blutzufuhr zu äusseren Theilen und der Schmerz in der Hauptsache aus dem zweiten (Druckwirkung der erhöhten Gewebsspannung durch das angesammelte Exsudat auf sensible Nerven) sich erklären lässt.

Die feineren Vorgänge, welche der entzündlichen Hyperämie und der Exsudation zu Grunde liegen, lassen sich auch bei Kaltblütern durch directe mikroskopische Beobachtung durchsichtiger Theile erkennen. Im blossgelegten Mesenterium des Frosches (Cohnheim'scher Entzündungsversuch) entsteht exsudative Entzündung ohne weitere Hilfsmomente; an der ausgespannten Froschzunge lässt sich nach mechanischen Insulten oder nach Aetzung die entzündliche Reaction fortlaufend beobachten (Waller-Cohnheim). Es kann hinzugefügt werden, dass die mit der eben berührten Methode gewonnenen Aufschlüsse auch für Warmblüter durch directe Beobachtung bestätigt sind (Heller, Thoma u. A.).

An den blossgelegten oder gereizten Theilen entsteht in der Regel zunächst Erweiterung der Arterien mit beschleunigter Durchströmung des Blutes; diese Form der Hyperämie (entzündliche Congestion) ist kein nothwendiger Bestandtheil der Entzündung, sie kann fehlen, und die letztere tritt dennoch ein; sie kann ausgesprochen sein, ohne dass es zur Exsudation kommt. Viel langsamer tritt in der Regel Erweiterung der Venen ein, der sich bald Verlangsamung der Blutbewegung anschliesst; auch die Capillaren sind jetzt erheblich erweitert, und in ihnen zeigen sich Circulationsstörungen verschiedener Art. Mit dem Eintritt der Stromverlangsamung in den Venen füllt sich die periphere Zone des Strombettes längs der Gefässinnenfläche immer mehr mit farblosen Blutkörperchen (Randstellung); in den Capillaren enthalten manche Strecken lediglich farblose Blutkörperchen und Plasma (globulöse Stase), in anderen sind rothe und weisse Blutkörperchen unregel-

mässig gemischt. Die Randstellung in den Venen und die Anhäufung farbloser Zellen in den Capillaren kann als Vorbereitung der Auswanderung angesehen werden, obwohl diese nicht in allen Fällen zu Stande kommt. Die Emigration der farblosen Blutkörperchen erfolgt in der Weise, dass die letzteren Fortsätze durch die Gefässwand hindurchtreiben, deren Enden bald als knopfförmige Anschwellungen an der Aussenwand des Gefässes hervortreten; indem die Masse der farblosen Zellen nachrückt, vergrössert sich jene Vorragung an der Aussenwand mehr und mehr, bald sitzt die Zelle derselben gestielt auf, dann löst sie sich ganz von ihr, die Auswanderung ist damit vollzogen. Die aus der Gefässwand herausgetretenen farblosen Zellen rücken weiter in das umgebende Gewebe hinein, indem sie wohl zum Theil durch Strömungen des in die Gewebe gleichzeitig mit der Auswanderung austretenden serösen Exsudates fortgerissen werden; zum Theil aber handelt es sich sicher auch um eine active Weiterwanderung der aus dem Blute emigrirten Zellen, mit Hilfe ihrer Fähigkeit, sich nach Art der Amöben durch Vorstrecken von Fortsätzen mit nachfolgender Contraction des Protoplasmas auf die fixirte Spitze derselben, vorwärts zu bewegen. Auf diese Weise wird das entzündete Gewebe immer mehr von farblosen Rundzellen durchsetzt (entzündliche kleinzellige Infiltration). Neben den farblosen treten durch die Capillarwand auch rothe Blutkörperchen aus; aber hier handelt es sich um eine passive Durchpressung (Diapedesis), und dementsprechend bleiben diese rothen Blutkörperchen grösstentheils in der Nähe der Gefässe liegen.

Gegen die aus solchen Beobachtungen gefolgerte Annahme, dass alle Zellen des Exsudates ausgewanderte Blutkörperchen sind, ist namentlich die entzündliche Infiltration gefässloser Theile angeführt worden. Obwohl im letzteren Falle eine directe Beobachtung nicht möglich ist, so hat doch Cohnheim selbst diesen Einwand zurückweisen können, indem er zeigte, dass in der Hornhaut im Gefolge einer traumatisch oder auf andere Weise entstandenen Schädigung zunächst eine kreisförmige Trübung in der nächsten Umgebung des geschädigten Ortes entsteht, die durch Ansammlung von zur Zeit des Eingriffes im Gewebe befindlichen Wanderzellen und durch Einwanderung solcher aus dem Conjunctivalsack zu Stande kommt; dass aber weiterhin (im Verlauf von Stunden) eine Injection der Randgefässe um die Peripherie der Hornhaut herum zur Bildung eines blutrothen Ringes führt, während sich alsbald in der Randzone der

Cornea eine Trübung ausbildet, welche keilförmig gegen den Ort der primären Läsion vorrückt. Diese Trübung entsteht durch die aus den Randgefässen ausgewanderten farblosen Blutkörperchen, welche in die Interstitien der Hornhaut eindringend sich nach dem Orte der Läsion bewegen und sich in seiner Umgebung anhäufen. Die festen Hornhautzellen können sich hierbei vollständig passiv verhalten, sie erleiden auf der Höhe dieser entzündlichen Infiltration vorwiegend regressive Veränderungen, und wenn es unter Umständen zu Zellneubildung von den erhaltenen Hornhautkörperchen aus kommt, so unterscheiden sich die in solcher Weise entstandenen jungen Zellen deutlich von den eingewanderten Elementen.

In Bezug auf das ebenberührte Verhältniss, die Betheiligung der Gewebe an der Entzündung, herrschen noch entgegengesetzte Auffassungen; es handelt sich um die Frage, ob die Neubildung von Zellen aus den festen Gewebszellen zu den eigentlichen entzündlichen Veränderungen gehört oder ob sie mit den letzteren nur indirect zusammenhängt; in der Weise, dass man die mit der Entzündung verbundene Neubildung als eine regenerative Gewebswucherung auffassen darf, die sich einfach daraus erklären würde, dass bei der Entzündung häufig und nicht selten in ausgedehntem Maasse Gewebselemente zu Grunde gehen. Die Beantwortung hängt mit der Entscheidung von zwei weiteren ebenfalls noch nicht völlig abgeschlossenen Fragen zusammen.

Erstens ist hier die Rolle wichtig, die den ausgewanderten Blutkörperchen für die Bindegewebsneubildung zugeschrieben wird. Während früher sehr allgemein eine Umwandlung solcher Elemente in junge Bindegewebszellen angenommen wurde (sodass die freien Zellen im Exsudat gewissermaassen als der Ueberschuss des nicht für die Gewebsbildung verwendeten Zellmateriales erschienen), ist gegenwärtig die Ueberzeugung vorherrschend, dass den ausgewanderten Leukocyten keine Betheiligung an der Gewebsneubildung zukommt. Diese Auffassung stützt sich auf zwei Momente. Erstens ist experimentell für die mit entzündlichen Vorgängen verknüpfte Bindegewebswucherung nachgewiesen, dass sie mit karyomitotischer Theilung fester Gewebszellen in dem Grade verbunden ist, dass ein Bedürfniss für die Voraussetzung, dass noch andere Zellen betheiligt sind, nicht vorliegt. Zweitens liessen sich an den als farblose Blutkörperchen sicher erkennbaren Zellen zwar häufig Kernzerfall und andere Rückbildungszeichen, aber nur ganz vereinzelt auf progressive Fortent-

wicklung zu deutende Veränderungen nachweisen (MARCHAND). Wenn man auch anerkennt, dass eine Entscheidung von unbedingter Sicherheit für diese Frage nicht zu treffen ist, so geht man doch nicht zu weit mit der Behauptung, dass die Bindegewebsneubildung im Wesentlichen durch die Theilung der Gewebszellen aus dem Entzündungsort und seiner Umgebung erfolgt.

Die zweite Frage ist das Gegenstück der vorigen, sie bezieht sich auf die Betheiligung der festen Gewebszellen an der Entwicklung der zelligen Bestandtheile des Exsudates. Die von VIRCHOW aufgestellte Entstehung der sogenannten „Eiterzellen“ aus den Zellen des Bindegewebes wurde unter dem Eindruck der COHNHEIM'schen Entzündungslehre bestritten, sie hat aber bis in die jüngste Zeit immer wieder Vertreter gefunden. Nicht nur den wohl erhaltenen festen Zellen des Bindegewebes wurde ein Antheil an der Bildung der Exsudatzellen zugeschrieben, sondern auch die bis zur Verwischung des morphologischen Charakters der Zellen veränderten Elemente (z. B. die Bindegewebsfibrillen) sollten unter dem Einfluss der entzündlichen Reizung zu neuem Leben erwachen, wieder ihren Zellcharakter annehmen und durch Theilung Exsudatzellen bilden (GRAWITZ: „schlummernde Zellen“). Wenn an einem Orte, wo Entzündung mit reichlicher Auswanderung farbloser Blutkörperchen und lebhafte Wucherung von jungem Bindegewebe verbunden sind, im Exsudat Zellen beider Herkunft nachweisbar sind, wenn hier auch Formen vertreten sind, deren Herkunft morphologisch nicht sicher zu entscheiden ist, so ist doch in der Regel die Unterscheidung des Typus der Bindegewebszelle einerseits und des farblosen Blutkörperchens andererseits möglich (namentlich bei Beachtung der morphologischen Unterschiede ihrer Kerne). Ferner lässt ihre räumliche Vertheilung in den Entzündungsherden im Allgemeinen schon ihren Ursprung erkennen, und drittens ist die Tendenz der ausgewanderten Zellen zum Zerfall und im Gegensatz die Nachweisbarkeit der Zeichen geordneter Zelltheilung an den jungen Gewebszellen hervorzuheben.

Nach der oben dargelegten pathogenetischen Auffassung des Entzündungsprocesses, die auf eine einheitliche Herleitung aller Theile desselben aus einer bestimmten morphologischen Veränderung verzichtet, liegt in dem Unabhängigkeitsverhältniss zwischen Auswanderung und Neubildung kein Grund für die Abtrennung der letzteren von der Entzündung. Wenn beide Vorgänge aus der primären Gewebsläsion hervorgehend als Bestandtheile der dem

Entzündungsprocess zu Grunde liegenden lebendigen Gegenwirkung der Gewebe (mit Einschluss des Gefässapparates) anzusehen sind, so ergiebt sich schon hieraus die Zugehörigkeit beider zur Entzündung. Es kommt hinzu, dass zwischen beiden Vorgängen, obwohl jeder für sich allein in Erscheinung treten kann, doch nicht allein sehr häufig eine zeitliche und räumliche Verbindung besteht, sondern auch eine ursächliche Verknüpfung. In dieser Beziehung liegt nicht allein die Möglichkeit vor, dass die ausgewanderten Zellen zum Theil als Nährmaterial für die jungen Bindegewebszellen (von denen sie oft nachweisbar aufgenommen werden) dienen, sondern es kommt auch die Wirksamkeit der von den Wanderzellen an den Orten ihrer reichlichen Ansammlung erzeugten Gewebsveränderungen als Reiz für die Gewebsneubildung in Betracht. Aus diesen Gesichtspunkten halten wir an der entzündlichen Neubildung als einem wesentlichen Theil des Entzündungsprocesses fest. Dieser aus der theoretischen Auffassung des letzteren begründeten Folgerung entspricht auch die thatsächliche Erfahrung, dass die Gewebsneubildung bei der Entzündung in ihrer Ausdehnung und Dauer sehr oft über das Maass einer dem Gewebszerfall proportionalen Regeneration hinausgeht. Aber auch aus Zweckmässigkeitsgründen empfiehlt sich der hier vertretene Standpunkt, weil es längst üblich ist, die hier in Betracht kommenden Fälle der Verbindung von Entzündung und Neubildung als „productive Entzündungen“ zusammenzufassen.

c) **Die Genese der einzelnen Theile des Entzündungsprocesses** knüpft sich zunächst an die Natur der primären Läsion, welche eben zur Veranlassung der entzündlichen Reaction wird. Wie schon oben berührt, tritt bei der cellularpathologischen Theorie die formative Reizung der Zellen, bei der von Cohnheim begründeten Entzündungslehre eine passive Alteration der Gefässwände in den Vordergrund. Von Weigert wurde betont, dass vielfach der Entzündung, namentlich in allen Fällen, wo Gewebsneubildungen auftreten, nicht eine Gewebsreizung, sondern ein durch Nekrose entstandener Gewebsdefect oder eine Continuitätstrennung von Geweben zu Grunde liege. E. Neumann ist noch weiter gegangen und hat bei allen Entzündungen überhaupt einen derartigen Anlass, in dem man also ganz allgemein den als „Entzündungsreiz“ bezeichneten „Primäreffect“ sehen müsste, als wahrscheinlich angenommen. Es ist anzuerkennen, dass für viele Fälle die Befunde von Weigert, die ursprünglich von der Entzündung der Haut bei

den Pocken ausgingen, Bestätigung gefunden haben. Namentlich wo sich die Entzündung an physikalische oder chemische Schädlichkeiten anschliesst, auch bei manchen infectiösen Erkrankungen, lässt sich oft erkennen, dass die von der schädlichen Einwirkung zunächst und zumeist getroffenen Stellen der Nekrose verfallen sind, während in der Umgebung die entzündlichen Veränderungen hervortreten. Aus diesem Verhältniss zu schliessen, dass die entzündlichen Erscheinungen überhaupt nichts anderes sind als Reactionen auf nekrotische Gewebsveränderungen oder auf Continuitätstrennungen, deren Zweck in der Heilung solcher Läsionen besteht, das erscheint doch bedenklich. Die Nekrose und die Entzündung in ihrer Umgebung können Effecte der Schädigung sein, ohne dass deshalb die letztere von der ersteren abhängig wäre. In dieser Hinsicht fällt ins Gewicht, dass die entzündlichen Erscheinungen im Allgemeinen der Nekrose nicht proportional sind; zweitens, dass doch für viele Entzündungen die primäre Nekrose keineswegs nachgewiesen ist. Unter den chemischen Noxen sind es nicht die Aetzgifte (welche directe Nekrose machen), denen die stärkste entzündliche Reaction folgt, sondern gerade die weniger concentrirten oder an sich den Zelltod nicht unmittelbar hervorrufenden Stoffe. Aehnliche Verhältnisse sind auch nach mechanischen Schädigungen der Gewebe erkennbar. Bei den Entzündungen infectiösen Ursprunges, welche in klarer Weise die Verbindung von Nekrose und Entzündung zeigen, handelt es sich offenbar bei der ersteren nicht um den raschen Gewebstod wie durch ein Aetzgift, sondern um ein vergleichsweise langsameres Absterben unter dem Einfluss schädlicher, durch Mikroorganismen erzeugter Stoffe. Berücksichtigt man ferner die entzündlichen Erscheinungen nach mässigeren chemischen oder mechanischen Insulten, bei infectiösen Entzündungen, die nicht mit nachweisbarer Nekrose verlaufen, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass namentlich Gewebsläsionen von solchem Grade, dass durch sie zwar eine Schädigung der lebendigen Elemente, aber nicht eine unmittelbare Aufhebung ihres Lebensprocesses erfolgt, als Entzündungsreize wirksam sind. Daraus erklärt sich vollständig die Entzündung in der Umgebung nekrosirter Theile, wenn nämlich die Schädlichkeit auf die Umgebung in verminderter Concentration einwirkte; andererseits werden von diesen Gesichtspunkten aus auch die Entzündungen, welche ohne nachweisbare primäre Gewebsnekrose entstehen, verständlich, ohne dass man für sie doch eine Nekrose hypothetisch voraussetzen müsste. Auch die

eben berührten infectiösen Entzündungen, bei denen die Art des Absterbens der Gewebe nicht dem unmittelbaren Zelltod, sondern mehr einem wenn auch rasch eintretenden nekrobiotischen Vorgang entspricht, sind mit dieser Auffassung wohl verträglich. Demnach kann mit Wahrscheinlichkeit eine primäre Gewebsläsion, welche alle Abstufungen von leichter Störung der vitalen Gewebsleistungen bis zu schwerer an die Nekrose angrenzender und nicht selten in sie übergehender Schädigung hat, als Ausgang für die verschiedenen Formen und Grade der Entzündung angenommen werden.

Es möchte hierbei nicht zumeist an mechanische Läsionen (veränderte Gewebsspannung im Sinne von Landerer) gedacht werden, obwohl ihre Mitwirkung nicht ausgeschlossen ist. Zunächst kann man die primäre Gewebsveränderung zum Theil ganz allgemein als functionelle Schwäche in Folge molecularer Veränderungen von Zellen und Geweben auffassen. Zweitens drängen aber die neueren Untersuchungen zu der Annahme, dass durch veränderte Stoffwechselvorgänge in den Zellen der geschädigten Gewebe Substanzen entstehen, die zu der Entwicklung wesentlicher Theile des Entzündungsprocesses in ursächlicher Beziehung stehen. Ein näheres Eingehen auf die eben angedeuteten Gesichtspunkte ist hier nicht geboten, wo die theoretische Auffassung der uns beschäftigenden Veränderungen nur zum Zwecke eines orientirenden Ueberblickes zu berücksichtigen ist.

In der eben besprochenen und als innere Ursache der entzündlichen Reaction angenommenen primären Gewebsläsion sind auch die Gewebsschädigungen an den Gefässwänden, soweit dieselben von der Entzündungsursache direct bewirkt wurden, inbegriffen. Es giebt unzweifelhaft Fälle, ja ganze Gruppen von Entzündungen, bei denen die Gefässwand in erster Linie Sitz der Läsion ist (Entzündung in der Umgebung von Thromben, embolische Entzündung). In anderen Fällen wird das Gewebe zwischen den Gefässen und die Gefässwand selbst gleichzeitig betroffen, und gerade hierher gehören wohl gewisse schwerste Formen der Entzündung. Drittens aber kann die primäre Schädigung zunächst auf die Gewebselemente beschränkt sein; dass die Gefässe in Mitleidenschaft gezogen werden, ist zwar nothwendig für das Zustandekommen der Exsudation, aber gewiss in vielen Fällen erst das Ergebniss von Gewebsveränderungen in dem geschädigten Bezirk. Die primäre congestive Hyperämie, die sich oft unmittelbar an den Entzündungsreiz anschliesst (in Folge Erschlaffung der Arterienmuskulatur durch directe oder nervöse Beeinflussung), gehört, wie schon hervorgehoben wurde, nicht

zu den wesentlichen Bestandtheilen der entzündlichen Reaction. Dagegen stellt die in vielen Fällen erst im Verlauf von Stunden sich ausbildende Venenerweiterung eine wesentliche Bedingung für die Entwicklung der weiteren Entzündungserscheinungen dar. Wo sie alsbald nach der schädlichen Einwirkung eintritt, darf wohl vorausgesetzt werden, dass letztere eine directe Läsion der Gefässwand verursachte; wo dagegen die langsame und allmählich sich ausbildende Venenerweiterung nachgewiesen ist, da handelt es sich wahrscheinlich um eine durch die Folgen der primären Gewebsläsion entstandene, also secundäre Gefässwandveränderung. Morphologische Zeichen der letzteren sind nicht erkennbar; sie kann nur aus ihren functionellen Folgen erschlossen werden, unter denen Erschlaffung der Wandelemente und vermehrte Durchlässigkeit der Wand (erhöhte Porosität) hervorzuheben sind. Aus der letzteren ergiebt sich der den ersten Stadien der exsudativen Entzündung angehörige Austritt einer serösen Flüssigkeit, die in ihrem Eiweissgehalt dem Blutplasma um so näher steht, je hochgradiger die Gefässwandveränderung ist. Die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in den Venen und ihre unregelmässige Zusammenhäufung in den Capillaren lässt sich aus der verlangsamten Blutströmung in den Venen herleiten; die farblosen Elemente, die schon bei normaler Blutströmung sich vorzugsweise an den Ufern des Strombettes bewegen, während die rothen Blutkörperchen und die Blutplättchen im axialen Stromtheil fortbewegt werden, pflegen ja überall, wo Stromverlangsamung (ohne gleichzeitige Erhöhung der Widerstände in den Venen wie bei der venösen Stauung höherer Grade) stattfindet, in den Randpartien sich anzusammeln. Dass sie nun bei der Entzündung an der Innenfläche der gedehnten (gleichsam subparalytischen) Venenwand förmlich ankleben, wird durch die Formveränderung der farblosen Blutkörperchen selbst verursacht, die ja, wie oben beschrieben ist, auf dem Vortreiben von Protoplasmafortsätzen nach Art der Amöben beruht. Für diesen Vorgang ist wahrscheinlich die Stromverlangsamung nicht die bestimmende Ursache; es ist in dieser Richtung darauf hinzuweisen, dass mitunter auch ohne solche Circulationsstörung und ohne Ausbildung der Randstellung farblose Blutkörperchen vereinzelt an der Gefässwand haften bleiben und durch sie hindurch wandern.

Mit den letzten Worten ist ein Problem berührt, das für die Theorie der Entzündung hervorragendes Interesse hat und demnach

seit Entdeckung des Auswanderungsvorganges der farblosen Blutkörperchen die Forschung beschäftigt hat. Es bezieht sich auf die Frage, durch welche Veranlassungen die Emigration angeregt wird und durch welche Kräfte sie zu Stande kommt. Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber; nach der einen (von E. HERING und SCHKLAREWSKY vertretenen), der sich auch COHNHEIM angeschlossen hat, wäre die Rolle der farblosen Elemente eine passive; dieselben würden unter der Einwirkung des Blutdruckes durch die Gefässwand hindurch gepresst, wobei das Entscheidende für diesen Filtrationsvorgang nicht in einer absoluten Steigerung des Blutdruckes, sondern in vermehrter Durchlässigkeit des Filters zu suchen wäre. Von der anderen Seite wurde als Hauptmoment für die Auswanderung die active Bewegung der Leucocyten angesehen; alle übrigen Verhältnisse wirkten nur als Bedingungen, welche diese vitale Reaction der farblosen Elemente begünstigten, indem sie durch den Eintritt der Randstellung das Haften jener Elemente vorbereiteten und durch Veränderung der Gefässwand die Durchwanderung erleichterten. Sprechen schon die unmittelbaren Beobachtungen des Austrittsorganes zu Gunsten der activen Rolle der farblosen Blutkörperchen (HELLER, LAVDOWSKY), so ergeben sich für diese Anschauung noch weitere Gründe.

BINZ hat darauf hingewiesen, dass bei Sauerstoffmangel die Auswanderung aufhöre; er hat ferner experimentell nachgewiesen, dass gewisse Medicamente (Chinin, Eucalyptol, Jodoform), denen die Bedeutung von Protoplasmagiften zukomme, ein Aufhören der Auswanderung bewirken. Dem gegenüber hat PEKELHARING geltend gemacht, dass jene Stoffe auch auf die Gefässwände verändernd einwirken und von DISSELHORST und EBERTH wurde die Ansicht begründet, dass in der That das Ausbleiben der Auswanderung von einer Veränderung der Gefässwand herrühre, welche die Adhäsion der weissen Blutkörperchen erschwere. Immerhin ist jedoch auch bei Anerkennung dieser Beziehung in dem oben bezeichneten Sinne die Auffassung möglich, dass eine bestimmte Veränderung der Gefässwand Vorbedingung der durch Eigenbewegung der Leucocyten erfolgenden Auswanderung ist, und dass demnach alles, was dieser Veränderung entgegenwirkt, die Emigration hemmen oder hindern kann trotz erhaltener Lebensfähigkeit jener Zellen.

Wichtig ist jedenfalls die Thatsache, dass unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten (z. B. stärkerer Kochsalzlösung, THOMA) morphologische Veränderungen an den Leucocyten eintreten (kugelige Form derselben), mit welchen ihre Adhäsion an der Gefässwand aufgehoben wird. Es kommt hinzu, dass der unten zu besprechende, durch neuere Untersuchungen wahrscheinlich gemachte Einfluss gewisser Reizstoffe auf die Bewegung der Leucocyten für die hier vertretene Auffassung

der Auswanderung als eines von den Lebenseigenschaften der Leucocyten abhängigen, im wesentlichen activen Vorganges spricht.

Die als begünstigende Bedingung der Emigration angenommene erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwand hat durch den von J. Arnold geführten Nachweis, dass in den Gefässen entzündeter Theile die Kittleisten der Endothelien verbreitert und mit erweiterten porenartigen Lücken versehen sind, eine anatomische Erklärung erhalten.

Die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nervenläsion und Entzündung gründet sich auf klinische und auf experimentelle Erfahrungen. Hierher gehört die neuroparalytische Augenentzündung nach pathologischen Läsionen, wie nach Durchschneidung des Trigeminus; ferner die Lungenentzündung nach Durchschneidung beider Vagi; endlich können hier gewisse bestimmten Hautnervenbahnen folgende mit Bläschenbildung verlaufende Hautentzündungen angeführt werden, die sich mitunter nachweisbar an voraufgehende Läsionen der entsprechenden Ganglien oder Nervenstämme anschliessen (Herpes Zoster). Für den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des centralen Nervensystems und peripherer Entzündung spricht das Auftreten halbseitiger Gelenkentzündung in gelähmten Gliedmaassen nach herdförmigen Hirnläsionen; auch die chronische Gelenkentzündung, die sich im Verlauf der als Tabes dorsalis benannten Rückenmarkskrankheit mitunter entwickelt (neurotische Arthropathie, Charcot). Für alle diese Fälle ist als sicher anzunehmen, dass der Einfluss der Nerven, mag derselbe als indirecte Folge der Lähmung sensibler oder motorischer Nerven sich darstellen oder mag er als die vasodilatatorische Wirkung von Nervenreizung angesehen werden, nicht in der Weise zu beurtheilen ist, als wenn die entzündlichen Erscheinungen und namentlich der Auswanderungsvorgang durch Nerveneinfluss negativer oder positiver Art direct entstände. Es kann sich hier nur darum handeln, dass durch eine nervöse Einwirkung die Gefässwand eine Veränderung erleidet, welche sie schädlichen Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig macht, sodass Einwirkungen, für deren Ausgleichung sonst die physiologischen regulatorischen Einrichtungen genügen, jene Läsion der Gefässwand erzeugen, aus welcher die Entzündung hervorgeht. Die Berechtigung dieser Auffassung ergiebt sich aus dem experimentell geführten Nachweis, dass die sogenannte neuroparalytische Entzündung ausbleibt, wenn man den seiner Sensibilität beraubten Theil gegen mechanische und chemische Läsionen auch leichteren Grades schützt. Es ist demnach von einer neurotischen Entzündung nur in dem Sinne zu reden, dass für gewisse Fälle in Nervenlähmung (und Reizung?) eine Causa disponens der Entzündung anzuerkennen ist.

Erscheint die directe active Reaction der Leucocyten gegenüber den als Entzündungsreize wirksamen Factoren als nothwendige Voraussetzung für eine befriedigende Erklärung der entzündlichen Auswanderung, so kommen noch directe Beobachtungen zu Gunsten dieser Auffassung in Betracht. Wie schon bei Beschrei-

bung der entzündlichen Vorgänge gesagt wurde, lässt sich unmittelbar beobachten, dass im Verlauf der Exsudation ausgetretene (durchgepresste) rothe Blutkörperchen an der Aussenwand der Gefässe liegen bleiben, während die farblosen Elemente sich nach vollendeter Auswanderung im Gewebe fortbewegen. Dieser Unterschied im Verhalten der beiden Blutkörperchenarten macht die Annahme hinfällig, als ob die Verbreitung der Leucocyten passiv durch das Einströmen des flüssigen Exsudates in die Gewebslücken ausschliesslich erklärt werden könnte. Es kommt dabei in Betracht, dass die Formveränderungen, die man an den Leucocyten im Gewebe theils unmittelbar beobachten, theils an gut gehärteten Materialien aus Entzündungsherden (z. B. bei der Durchwanderung von Leucocyten zwischen den Epithelzellen entzündeter Schleimhäute) nachweisen kann, den Eindruck willkürlicher Locomotion nach Art der Amöben machen. Entscheidend fällt aber ins Gewicht, dass vielfach eine ganz unverkennbare Orientirung der Leucocyten in einer bestimmten Richtung, nach dem Orte der primären entzündlichen Reizung zu, nachweisbar ist. Experimentelle Belege hierfür bietet namentlich die Ansammlung ausgewanderter Leucocyten in der Umgebung der lädirten Stelle bei der Hornhautentzündung. Wenn die Entzündung erregende Schädigung central liegt, so ist eine längere gefässlose Strecke von den aus den Randgefässen ausgewanderten Leucocyten zu durchmessen. Auch bei anderen Entzündungen, die sich von einem umschriebenen Punkt entwickeln, ist die Bildung eines in solcher Weise zu Stande kommenden von eingewanderten Leucocyten gebildeten Ringes zelliger Gewebsinfiltration zu erkennen.

Wollte man diese Beobachtung durch die Annahme einer nach dem Reizungsorte stattfindenden Exsudatströmung erklären, so ist hiergegen einzuwenden, dass keineswegs bei jeder Art örtlicher entzündlicher Reizung dieses Hinwandern der Leucocyten nach dem Reizort im gleichen Maasse oder etwa proportional dem Grade der serösen Exsudation stattfindet.

Die Ansammlung der Wanderzellen um die Reizstelle lässt sich zum Theil dadurch erklären, dass die im Centrum der primären Gewebsläsion angelangten Leucocyten durch die hier in concentrirter Weise wirkende Schädlichkeit ihres Bewegungsvermögens beraubt werden. Hierfür spricht: erstens das sehr häufige Auftreten degenerativer Veränderungen an den Zellen des Leucocytenwalles und zweitens auch die experimentell nachgewiesene Thatsache, dass bei der Einbringung mit sehr deletären Stoffen durchsetzter Fremdkörper (faule oder verjauchte Gewebsstücke) in die lebenden Gewebe, die Fortwanderung der Leucocyten in der weiteren Umgebung derselben zum Stillstand kommt, sodass diese Zellen, die sonst

in gutartige poröse Fremdkörper einwandern, gar nicht bis in das Innere jener Gewebsstücke gelangen.

Wenn demnach aus der Ansammlung von Leucocyten allein auf eine von dem betreffenden Orte ausgegangene anlockende Reizwirkung noch nicht geschlossen werden darf, so ist doch andererseits die ungleiche Vertheilung der Leucocyten in dem entzündeten Theil allein aus der im primär geschädigten Gewebe erfolgten Lähmung der Leucocyten nicht zu erklären. Namentlich besteht keine Proportion zwischen dem Grade der durch den Entzündungsreiz bewirkten Gewebsläsion und der Ausbildung des Leucocytenwalles; im Gegentheil entsteht der letztere besonders um Fremdkörper von weniger intensiv schädigender Wirksamkeit. Zudem ist die in der Orientirung der Weiterbewegung der ausgewanderten Leucocyten erkennbare Wirkung in die Ferne so deutlich, dass eine vom Orte der primären Läsion ausgehende Attraction auf die farblosen Blutkörperchen anzunehmen ist. Diese Voraussetzung aber hat reale Grundlagen erhalten durch Erfahrungen über die Orientirung der Bewegungsrichtung mobiler Pflanzenzellen und einzelliger Organismen durch bestimmte chemische Reizstoffe. Die Uebertragung dieser unter dem Namen der Chemotaxis (Pfeffer) zusammengefassten Erscheinungen auf die Leucocytenbewegung gründet sich zum Theil auf experimentelle Nachweise.

Hier ist ein specielles Eingehen auf die chemotactischen Erscheinungen nicht geboten; einige orientirende Hinweise sollen die Bedeutung derselben für die hier erörterte Frage hervorheben. Zuerst für die beweglichen Schwärmzellen von Algen und weiter für bewegliche Spaltpilze hat Pfeffer gezeigt, dass gewisse gelöste Substanzen in der Weise als Reizmittel wirken, als sie ein Wandern derselben nach der Reizquelle zu bewirken. Als solche Reizmittel erwiesen z. B. sich für Bacterien Kaliumsalze und Pepton. Andere Stoffe (z. B. freie Säuren und Alkalien, Alkohol) wirkten dagegen abstossend (negativ chemotactisch) auf die beweglichen Organismen. Nach Pfeffer ist jeder gute Nährstoff für bewegliche Spaltpilze ein Anziehungsmittel, während andererseits erwiesen ist, dass manche Substanzen, die in dünner Lösung positiv chemotactisch wirken, bei erhöhter Concentration abstossenden Einfluss zeigen.

Für die Leucocyten wurden von Leber und weiter von Massart und Bordet Untersuchungen in der Weise angestellt, dass mit den zu prüfenden Substanzen versehene Röhrchen in die lebenden Gewebe eingebracht wurden, indem gleichzeitig implantirte indifferente Röhrchen zur Controle dienten. Aus der Füllung der ersteren mit eingewanderten Leucocyten wurde die positive chemotactische Wirksamkeit der geprüften Substanzen erschlossen.

Für die hier in Betracht kommende Frage sind zwei Momente von Wichtigkeit: Erstens der Nachweis, dass die von gewissen Entzündung erregenden Bacterien gebildeten chemischen Stoffe positiv chemotactisch für die Leucocyten wirken; zweitens, dass eine gleichartige Wirksamkeit auch Zersetzungsproducten thierischer Zellen zukommt. Nach neuesten Untersuchungen von Buchner über die Chemotaxis der Leucocyten kommt gewissen Eiweisskörpern (Bacterienproteïne) aus den Culturen verschiedener Bacterienarten eine ähnliche anlockende Einwirkung zu, wie gewissen Bestandtheilen höherer Pflanzen (z. B. Legumin aus Erbsen). Von thierischen Stoffen erwiesen sich Eiweisspepton, Harnstoff, Tyrosin unwirksam, während Leucin, Leim, Alkalialbuminat ausgesprochene positive chemotactische Wirksamkeit zeigten.

Durch eingehende experimentelle Untersuchungen, die sich aus der Beobachtung von Entzündungen des Auges nach Einbringung der verschiedenartigsten Fremdkörper ergaben, hat Leber die von ihm vertretene „Attractionstheorie“ der Entzündung im Sinne der chemotactischen Wirkung in die Ferne zu begründen versucht. Der genannnte Autor schreibt nicht nur den Extracten durch Kochen abgetödteter Schimmelpilze und als Erreger von Entzündungen bekannter Spaltpilzarten, sondern auch den verschiedensten metallischen Fremdkörpern, sowie anderen Substanzen (Crotonöl, Terpentinöl, Indigo), ja selbst unlöslichen Körpern (Graphit) die Fähigkeit chemotactischer Fernwirkung zu. Da Chemotaxis sich nur auf gelöste Substanzen bezieht, so muss bei der Vorstellung einer directen chemotactischen Wirksamkeit nach Einführung unlöslicher Substanzen die völlige Unlösbarkeit derselben in Frage gestellt werden. Dieser Widerspruch lässt sich beseitigen, wenn man davon ausgeht, dass die fremdartigen Substanzen, mögen sie nun chemisch oder mechanisch Gewebsläsion erzeugen, nicht direct, sondern durch das Mittelglied der in Folge der Gewebsläsion entstandenen Stoffwechselproducte die Fernwirkung erzeugen. Jedenfalls kann in keinem Fall der besprochenen Fremdkörperentzündung das Vorhandensein solcher Gewebsveränderungen ausgeschlossen werden. Es ist einleuchtend, dass solche Zurückführung des Auswanderungsprocesses auf den reizenden Einfluss der in Folge der primären Läsion der Gewebe erzeugten Stoffwechselproducte auf die Leucocyten zu Gunsten der oben vertretenen pathogenetischen Begründung des Entzündungsbegriffes verwerthet werden kann.

In dieser Richtung ist darauf hinzuweisen, dass nicht die schweren und plötzlich entstandenen Gewebsveränderungen, die bald zum Erlöschen des Stoffwechsels in dem getroffenen Gebiete führen, die Ursache mit reichlicher Auswanderung farbloser Blutkörperchen verlaufender Entzündungen sind; sondern vorzugsweise Gewebsläsionen ohne unmittelbar folgende Nekrose, namentlich wenn eine fortgesetzte Erneuerung der schädlichen Substanz im lebenden Gewebe stattfindet.

Weiter ist es bei dieser Auffassung erklärlich, dass auch ohne Eindringen von Fremdkörpern entstandene mechanische Gewebsläsionen eine

Emigrationsentzündung hervorrufen können, selbst wenn sie keine nachweisbare Nekrose bewirken.

Die secundäre entzündliche Gefässalteration im Anschluss an primäre Gewebsläsionen wäre darauf zurückzuführen, dass die auf die Leucocyten im Blute chemotactisch wirkenden Stoffwechselproducte in die Gefässwand eindringen. Ist die Gefässwand direct von der primären Läsion betroffen worden, so könnten natürlich die lädirten Zellen der Gefässwände selbst die das Haften und Durchwandern der farblosen Zellen chemotactisch begünstigenden Reizstoffe liefern.

So interessant die aus der Chemotaxis entnommenen Gesichtspunkte für die theoretische Ergründung des Entzündungsprocesses sein mögen, so ist doch grosse Vorsicht geboten in der Verwerthung der bis jetzt vorliegenden thatsächlichen Unterlagen, die noch viele Lücken offen lassen. Jedenfalls ist es unberechtigt, schon jetzt in der Chemotaxis das wesentliche Motiv der entzündlichen Vorgänge zu sehen.

Im Anschluss an die eben besprochenen Auswanderungsvorgänge ist noch hervorzuheben, dass bei ausgedehnten intensiven Entzündungen eine mitunter sehr erhebliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in der Blutbahn (entzündliche Leucocytose des Blutes) nachgewiesen ist. Die wahrscheinlichste Erklärung hierfür ist bereits von VIRCHOW gegeben, mit dem Hinweis, dass in solchen Fällen eine vermehrte Zellbildung in lymphatischen Organen um so wahrscheinlicher sei, als vielfach Anschwellung der letzteren (Hyperplasie der Lymphdrüsen, der Milz) unter solchen Umständen vorkommt. Ob ausserdem eine Vermehrung der Leucocyten durch Theilung in der Blutbahn an der Leucocytose betheiligt ist, kann zweifelhaft sein. Jedenfalls halten wir daran fest, dass die echte entzündliche Leucocytose ein secundärer Vorgang ist, der sich an die örtliche Entzündung anschliesst und übrigens im weiteren Verlauf zur Erklärung der oft überraschend grossen Zahl der ausgewanderten Zellen in manchen Entzündungsherden verwerthet werden darf.

Die entzündliche Neubildung schliesst sich im Allgemeinen an die exsudative Entzündung zeitlich an. Man kann bei den herdförmigen Gewebsläsionen, welche in der geschilderten Weise zunächst zur Ausbildung eines von ausgewanderten Leucocyten gebildeten Ringes führen, öfters nachweisen, dass in zweiter Linie um den letzteren herum eine Anhäufung junger durch Karyomitose der festen Gewebszellen gebildeter Zellen stattfindet (reactiver Gewebswall). Diese offenbar beweglichen Zellen

nehmen zum Theil die Leucocyten in sich auf. Als sicher ist anzunehmen, dass die im Entzündungsherde provisorisch oder definitiv auftretenden Gewebe aus solchen Elementen hervorgehen, und ferner ist zu betonen, dass häufig diese entzündliche Gewebswucherung weit über den Bereich des eigentlichen Entzündungsherdes hinaus nachweisbar ist.

Insofern die innere Beziehung zwischen der Entzündung und der Gewebsneubildung darauf beruht, dass entweder durch die primäre Gewebsläsion oder durch secundär entstandenen Gewebszerfall im Entzündungsherde Defecte entstanden sind, handelt es sich um eine mit der Entzündung verknüpfte Regeneration. Es kann zweifelhaft sein, ob für dieselbe mechanische Ursachen oder auch die vermehrte Zufuhr von Ernährungsmaterial zu den von Exsudat umspülten Gewebszellen wichtiger ist, jedenfalls würde der letzterwähnte von Thiersch für die Gewebsneubildung bei der Wundheilung betonte Gesichtspunkt die grosse Ausbreitung der entzündlichen Neubildungen in manchen Fällen, die gleichsam über das Maass des vom Gewebsdefect erzeugten Bedürfnisses hinausgehende Wucherung, erklärlich machen. Endlich ist ohne näheres Eingehen auf die hypothetischen Voraussetzungen solcher Anschauung hervorzuheben, dass bei mancher mit Gewebsneubildung einhergehenden Entzündung die Annahme einer formativen Zellreizung besonderer Art naheliegt. Es ist denkbar, dass auch die innere Zellbewegung, welche die Zelltheilung einleitet, durch im Zusammenhang mit Gewebszerfall (Leucocytenzerfall) gebildete Reizstoffe angeregt werden kann.

d) Die Formen der Entzündung zerfallen nach dem Verlauf in zwei Hauptgruppen: die acute und chronische Entzündung. In dieser zunächst auf die Unterschiede im zeitlichen Verlauf gegründeten Gegenüberstellung von Erkrankungen, die innerhalb weniger Tage und Wochen ablaufen können, und andererseits von entzündlichen Veränderungen, die sich über Monate und Jahre hinziehen, liegt gleichzeitig eine Berücksichtigung ursächlicher und anatomischer Verhältnisse.

Bei dem folgenden Ueberblick der einzelnen Formen der Entzündung ergiebt sich hier für die exsudativen Formen eine natürliche Abstufung, da die Zusammensetzung des Exsudates als Ausdruck der Intensität der entzündlichen Veränderungen gelten darf. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass die einzelnen Formen in einander übergehen können, indem die gleiche Ursache nach der Zeitdauer ihrer Einwirkung oder nach ihrer Con-

centration zum Ausdruck kommt. Dem entspricht es, dass öfters mit wachsender Einwirkung der Schädlichkeit die leichte in die schwere Form übergeht, und dass in der Peripherie schwerer Entzündungsherde, wo die Schädlichkeit in vermindertem Maasse einwirkt, leichte Entzündung ausgesprochen ist.

Lehrreich ist in dieser Beziehung die von Cohnheim durch zeitweilige Gefässsperre am Kaninchenohr hervorgerufene Entzündung. Je nach der Zeitdauer der Unterbrechung der Blutströmung erfolgt nach Herstellung derselben eine vorübergehende Wallungshyperämie, eine vorwiegend seröse Exsudation (entzündliches Oedem), weiter eine zellreiche eiterartige Exsudation, der sich nach noch längerer Dauer der Gefässsperre Hämorrhagien beimischen. Wird endlich die Unterbrechung der Circulation noch länger durchgeführt, so tritt nach Lösung der Ligatur überhaupt keine geordnete Circulation mehr ein, das Ohr verfällt der Nekrose.

1. Die erythematöse Entzündung ist ausgezeichnet durch die stark ausgesprochene Entzündungsröthe, während die übrigen Symptome mehr zurücktreten und namentlich die Anschwellung nur mässig ist. Diese Form wird namentlich an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten nach Einwirkung weniger intensiver Reize beobachtet, bei infectiösen Krankheiten kommt sie häufig als sogenanntes Exanthem im Anschluss an die Zeichen einer fieberhaften Allgemeinkrankheit in Form multipler herdförmiger oder über grössere Flächen ausgedehnter Hautentzündung vor. Mikroskopisch ist auch bei dieser leichten Form der Entzündung der Austritt farbloser Blutkörperchen in der Umgebung der Gefässe nachzuweisen; auch eine seröse Exsudation ist hier jedenfalls vorhanden, nur kommt es nicht zur Anhäufung reichlicher Flüssigkeit in den Gewebsinterstitien. Nach Ablauf des entzündlichen Erythems tritt oft eine Losstossung der oberflächlichen Epithellagen ein (Desquamation).

2. Die seröse Entzündung unterscheidet sich von der Transsudation durch grösseren Eiweissgehalt der ausgetretenen Flüssigkeit, auch dadurch, dass derselben Leucocyten und öfters auch Fibrin beigemischt sind. Hat diese Entzündung ihren Sitz in den feineren Gewebsspalten, so bezeichnet man sie als entzündliches Oedem. An den Schleimhäuten kommen Entzündungen mit reichlichen wässerigen Absonderungen an die Oberfläche in Verbindung mit vermehrter Schleimsecretion und lebhafter Losstossung der Epithelien vor (serös-schleimiger und desquamativer Katarrh). In den serösen Höhlen ist die seröse Entzündung stets mit Bildung von etwas

Fibrin verbunden, das sich an den Wänden in Form von Flocken niederschlägt.

3. Die fibrinöse Entzündung ist durch das reichliche Auftreten von Fibrin im Exsudat ausgezeichnet; es kann dabei die Gerinnung sofort beim Austritt des Plasmas erfolgen, sodass die aus feineren und gröberen Fäden und Balken bestehenden Fibrinmassen für die makroskopische Betrachtung an Oberflächen als eine zusammenhängende Membran erscheinen, die je nach ihrem Alter grau durchscheinend bis trüb gelb aussieht und sich schliesslich in eine speckartige Schwarte umwandeln kann. Dabei kann eine Ansammlung serösen Exsudates gleichzeitig vorhanden sein oder auch fehlen. An serösen Häuten tritt diese Form der Exsudation sehr häufig auf, im Innern der Gewebe findet sie sich oft als Vorläufer der eitrigen Entzündung oder in der Umgebung der letzteren.

4. Die croupöse und diphtheritische Entzündung bildet ebenfalls ein fibrinöses Exsudat; aber sie wird von der einfachen fibrinösen Entzündung durch ihre Verbindung mit Nekrose unterschieden. Die croupöse Schleimhautentzündung ist durch Bildung hautartig der Oberfläche anhaftender fibrinöser Exsudatlagen (Croupmembran) gekennzeichnet; wobei zu berücksichtigen ist, dass letztere an Stelle des zu Grunde gegangenen Deckepithels tritt. Mikroskopisch besteht die Membran aus Fibrin, das netzförmig in feineren oder dickeren hyalin glänzenden Balken angeordnet ist; in den Maschen lassen sich oft Reste zerfallener Epithelien nachweisen, ja im ersten Stadium der Veränderung treten die Fibrinfäden zwischen den noch erhaltenen Deckepithelien auf. Bei stärkerer Entzündung der Schleimhaut wandern zahlreiche farblose Blutkörperchen in die Membran ein.

Die croupöse Entzündung kann durch verschiedenartige die oberflächlichen Schleimhautlagen schädigende Einflüsse zu Stande kommen (chemische, thermische, infectiöse Noxen). Das Entscheidende ist wohl darin zu sehen, dass eine plasmatische Exsudation zwischen den absterbenden Epithelzellen, durch von den letzteren gebildete Zersetzungsproducte (Fibrinferment), unter Fibrinbildung erstarrt, wobei dann auch die absterbenden Zellen an der Bildung des Fibrinnetzes betheiligt sein können. Wenn demnach die croupöse Entzündung keine specifische Erkrankungsform ist, da sie durch verschiedenartige Ursachen entstehen kann, so ist doch hervorzuheben, dass die croupöse Schleimhautentzündung beim Menschen in der grossen Mehrzahl der Fälle durch eine specifische Infectionskrankheit, die Diphtherie,

verursacht wird. Bei den intensiveren Erkrankungen dieser Art ist die Schleimhaut in ihren subepithelialen Lagen in der Regel heftig entzündet, von ausgewanderten Rundzellen durchsetzt; auch treten dabei in ihren Hohlräumen mitunter Fibringerinnungen ein.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt wird als Diphtheritis eine Verknüpfung von Nekrose und Entzündung im Gewebe benannt, die darauf beruht, dass zwischen den absterbenden Zellen aus der exsudirten plasmatischen Flüssigkeit Fibrinbildung erfolgt. Auf diese Weise wird die betroffene Schleimhautpartie in eine angeschwollene graue bis graugelbe, eigenthümlich derbe Masse verwandelt, die sich weiterhin in membranartigen Lagen (diphtheritische Pseudomembran) losstösst, so dass je nach der Ausdehnung der Nekrose oberflächliche oder tiefgreifende Substanzverluste (diphtheritische Geschwüre) entstehen. Auch diese mit Nekrose verknüpfte fibrinöse Gewebsentzündung kann durch verschiedenartige Schädlichkeiten entstehen. Während aber die oben besprochene croupöse Veränderung, die man vom anatomischen Standpunkt aus als eine Epitheldiphtheritis (diphtheritische Erosion) auffassen darf, am häufigsten durch die schon berührte specifische Infectionskrankheit, die „Diphtherie“ (Löffler) veranlasst wird, kommt es bei dieser nur selten zu einer tiefergreifenden Schleimhautnekrose, welche dem eben erläuterten Begriff der Diphtheritis entspricht. Die Diphtheritis im anatomischen Sinne kommt besonders bei schweren örtlichen infectiösen Schleimhautentzündungen anderen Ursprunges vor, sie kann sich aber auch aus der schädigenden Einwirkung von Giften entwickeln (Sublimatvergiftung). Das Wesentliche für alle hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten liegt darin, dass sie ein Absterben der Gewebszellen in relativ kurzer Zeit bewirken, während die Blutbewegung in den Gefässen des betroffenen Theiles noch eine Zeit lang fortdauert (Heubner). So kommt eine entzündliche Exsudation zu Stande, die durch den Einfluss der von den absterbenden Zellen gebildeten Fermente zur Fibrinbildung führt. In schweren Fällen kommt es übrigens vor, dass die fibrinösen Massen alsbald feinkörnig zerfallen.

Die im Vorstehenden besprochene Anwendung gleichartiger Bezeichnungen aus anatomischen und ätiologischen (speciell-pathologischen) Gesichtspunkten führt leicht zu Missverständnissen; es ist daher vorgeschlagen worden, als „Diphtherie“ nur die vorwiegend mit im anatomischen Sinne croupösen Veränderungen einhergehende Infec-

tionskrankheit zu benennen, dagegen den Ausdruck Diphtheritis im weiteren anatomischen Sinne zu verwenden.

5. Die eitrige Entzündung ist durch eine sehr zellreiche Exsudation ausgezeichnet, welche zur Bildung eines weissgelblichen undurchsichtigen Exsudates von dünnflüssiger bis schleimartiger Consistenz führt, das sein milchartiges Aussehen dem hervorgehobenen reichlichen Gehalt an körnig und fettig degenerirten Zellen verdankt, die also den Colostrumkörperchen der ersten Milch zu vergleichen sind. Als ein unterscheidendes Merkmal gegenüber der fibrinösen Entzündung wird das Ausbleiben der Gerinnung trotz des reichlichen Gehaltes an absterbenden Zellen hervorgehoben. Damit hängt zusammen, dass beim Auftreten der Eiterung im Gewebe eine Schmelzung des letzteren verbunden ist.

Es soll an dieser Stelle auf die Pathogenese der Eiterung, namentlich soweit Mikroorganismen als Ursache derselben in Betracht kommen, nicht näher eingegangen werden. Hier genüge die zusammenfassende Bemerkung, dass zwar die grosse Mehrzahl der unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden Eiterungen durch in den Körper eingedrungene niedere Organismen, vorzugsweise durch einige verbreitete Kokkenarten (Staphylococcus und Streptococcus), also durch Infection hervorgerufen werden; dass jedoch auch ohne Mithülfe von Mikroorganismen durch chemische Einwirkung auf die Gewebe (Crotonöl, Terpentinöl, Quecksilber u. s. w.) Eiterung erzeugt werden kann. Diese Thatsache hat insofern nichts Auffälliges, als auch die eitererregende Wirksamkeit der Mikroorganismen durch von ihnen gebildete chemische Körper erklärt wird. Da nachgewiesen ist, dass in Culturen von Eiterbacterien „Enzyme“ gebildet werden, die auf Fibrin unter Bildung von Pepton lösend wirken, so wurde angenommen, dass bei den infectiösen Eiterungen die Verflüssigung durch die peptonisirende Wirkung von Mikroorganismen bedingt werde. Andererseits zeigen neuere Untersuchungen (von Peiper, Leber, Davis u. A.), dass aus den Leukocyten selbst ein die Verflüssigung des Exsudates und des Gewebes bewirkendes Enzym entstehen kann. Damit stimmt überein, dass in den Eiterzellen Pepton enthalten ist (Hofmeister) und ferner, dass bei Kranken mit bedeutender Eiterung der Harn peptonhaltig ist (Maixner, v. Jaksch).

Demnach darf für die Eiterung die Wirksamkeit eines das Fibrinogen zerstörenden oder das bereits gebildete Fibrin auflösenden Fermentes angenommen werden, das

sowohl durch den Lebensprocess von Mikroorganismen, als unabhängig von denselben, aus emigrirten farblosen Blutkörperchen entstehen kann. Es wird hierdurch verständlich, dass auch Stoffe, die an und für sich die fibrinöse Gerinnung nicht hindern, doch Eiterung bewirken, indem sie reichliche Auswanderung farbloser Blutkörperchen hervorrufen. Besteht immerhin ein gewisses Ausschliessungsverhältniss zwischen Eiterung und fibrinöser Exsudation, so ist doch zu berücksichtigen, dass die Eiterung nicht selten aus einem Vorstadium fibrinöser Entzündung hervorgeht, ferner dass beide auch räumlich neben einander vorkommen (fibrinös-eiterige Entzündungen seröser Häute).

Die Eiterungen von längerer Verlaufszeit verknüpfen sich häufig mit Gewebsneubildung. Da nun durch die Eiterung selbst oder durch anderweite mit ihr verbundene Schädlichkeiten die neugebildeten Gewebe wieder zerfallen und durch Neubildung ersetzt werden, so beobachtet man oft an eiternden Flächen fortgesetzte Bildung jenes zarten rundzellenreichen und gefässreichen Bindegewebes, das wegen seiner körnigen Oberfläche als Granulationsgewebe bezeichnet wird. Principiell ist in solchen Fällen die Eiterzelle von der jungen Gewebszelle scharf zu trennen. Die Eiterzelle ist eine zur Gewebsbildung unfähige, vielmehr regressiven Veränderungen anheim fallende, in der Regel aus der Blutbahn stammende Zelle. Natürlich können sich gleich anderen Elementen auch junge Bindegewebszellen aus dem Granulationsgewebe unter Verlust ihrer gewebebildenden Eigenschaften dem Eiter beimischen. Die bis in die neueste Zeit vertretene Auffassung, dass eine Eiterung durch Bildung von Eiterzellen aus den festen Gewebszellen, ja selbst aus Bindegewebsfibrillen (Grawitz) entstehen könne, entbehrt genügender Beweismittel; während es unzweifelhaft ist, dass Eiterbildung aus einer reinen Emigrationsentzündung und ohne Betheiligung der Gewebszellen zu Stande kommen kann.

Unter Eiter verstehen wir auf Grund der im Vorstehenden entwickelten Auffassung eine an ausgewanderten Leukocyten reiche Flüssigkeit, die sich vom Blutplasma und von der Gewebslymphe durch ihre mangelnde Gerinnungsfähigkeit unterscheidet. Die Eiterzellen stimmen im frisch gebildeten Eiter mit den mehrkernigen und einkernigen farblosen Blutkörperchen überein; es sind rundliche, 0,01 bis 0,02 im Durchmesser haltende Körper, wenig durchsichtig, fein granulirt, bei auffallendem Licht hellglänzend. Diese Eiterzellen besitzen bei einer der Bluttemperatur ent-

sprechenden Wärme amöboide Bewegungsfähigkeit. In Wasser blähen sich die Eiterzellen auf, durch Essigsäure wird ihr Protoplasma aufgehellt, während die Kerne deutlich hervortreten; in Aetzalkalien werden die Eiterkörper vollständig aufgelöst. Durch Kernfärbemittel werden die Eiterzellkerne im Allgemeinen intensiver gefärbt, als die Kerne der jungen Gewebszellen. Neben den gewöhnlichen Eiterzellen finden sich im Eiter in der Regel auch den Plasmazellen entsprechende Formen (vergl. S. 180), auch rothe Blutkörper sind in jedem Eiter nachweisbar. Sehr bald treten an den Eiterzellen Zerfallszeichen auf, die Kerne werden dabei nicht selten ungleichmässig fragmentirt, im Protoplasma treten feine Fettkörnchen hervor.

Das Serum des frischen Eiters enthält die gleichen Salze wie das Blutplasma, ferner hat Hoppe-Seyler in demselben eine durch gesättigte Chlornatriumlösung fällbare Globulinsubstanz nachgewiesen. Von sonstigen Bestandtheilen sind zu erwähnen: Pepton (vorzugsweise in den Eiterkörperchen), Lecithin, Cholesterin (namentlich in älterem Eiter), Fette, verändertes Blutpigment. Je nach den besonderen Eigenschaften der im Eiter enthaltenen Mikroorganismen (deren Anwesenheit aber nicht nothwendig ist, da es völlig bacterienfreien Eiter giebt) können sich durch verschiedene Gährungen noch besondere Zersetzungsproducte bilden (Milchsäure, Buttersäure, Valeriansäure, eigenthümliche Farbstoffe); es kann auch eine wirkliche Eiterfäulniss eintreten, durch welche der Eiter in eine übelriechende dünne trübe Flüssigkeit verwandelt wird (Ichor). Abgesehen von dem Gehalt der Jauche an verschiedenen Fäulnissbacterien ist zu erwähnen, dass im Beginn dieser Umwandlung unregelmässige Formen der Eiterzellen unter Vacuolenbildung und dunkler Körnung im Protoplasma auffallen.

Eiterung mit Entleerung des Exsudates an die Oberfläche wird namentlich an Schleimhäuten beobachtet; ist gleichzeitig eine reichliche Absonderung von Schleim und Losstossung von Epithel vorhanden, so spricht man von schleimig-eitrigem Katarrh, hat die Exsudation den Charakter reiner Eiterabsonderung, von Pyorrhoe (Blennorrhoe). Im letzteren Falle ist die Schleimhaut in ihren subepithelialen Lagen, mitunter auch in ihrer ganzen Dicke von Rundzellen durchsetzt, und die letzteren wandern zwischen den Epithelien an die Oberfläche. Bei hochgradiger Durchwanderung wird dann öfters das Epithel in gewisser Ausdehnung losgestossen (Erosion). An der äusseren Haut ist eine Durchwanderung der oberen verhornten Epidermislagen nicht möglich, dieselben werden

daher an den Stellen stärkerer Ansammlung des Exsudates blasenartig in die Höhe gehoben (Pustelbildung). Ausserdem kann Eiterung an der Oberfläche aus den Granulationen von Wundflächen, Geschwüren, Fistelcanälen erfolgen.

Die Eiterung an den serösen Häuten führt zur Ansammlung oft reichlicher Eitermassen in den Höhlen derselben (Empyem); die zellige Infiltration reicht hier in der Regel bis in die Subserosa, und das Gewebe zeigt Wucherung seiner festen Zellen, die oft zu erheblicher Verdickung der Bindegewebslagen führt.

Im Innern der Organe beginnt die Eiterung ebenfalls in Form einer zelligen Infiltration; ist dieselbe herdförmig begrenzt, so bilden sich in Folge der Schmelzung des Gewebes eitergefüllte Hohlräume (Abscess), seltener kommt es bei diffuser Infiltration alsbald zur eitrigen Schmelzung ganzer Organe oder doch grosser Abschnitte derselben. Häufiger fliessen mehrfache kleine Abscesse zu grösseren Herden zusammen oder es greift die Eiterung von einem Punkte um sich, rasch oder allmählich immer neues Gewebe einschmelzend. Im einzelnen Falle hängt der Charakter der Ausbreitung von der Natur der Ursache ab; Fortschreiten ist namentlich dort die Regel, wo eine Erneuerung der Ursache der Eiterung stattfindet; doch ist zu berücksichtigen, dass, wie oben dargelegt wurde, den Eiterzellen selbst in gewissem Grade gewebeauflösende Wirkung zukommt. Wegen der fortwährenden Gewebsschmelzung an der Grenze von Eiterherden zeigen letztere die Neigung zum Vorrücken in der Richtung des geringsten Widerstandes nach der Oberfläche zu, mit schliesslichem Durchbruch nach aussen. Die Wege können sehr verschiedene Form und Richtung zeigen, je nach der Widerstandsfähigkeit der Gewebe; so hängt die Form der Eitergänge, wenn die Eiterung zwischen Muskellagen gelangt, von der Anordnung der letzteren und namentlich vom Verlauf der widerstandsfähigen Fascien ab.

An der Grenze von nekrotischen Gewebstheilen führt die Eiterung zur Lösung der letzteren von lebendem Gewebe (demarkirende Eiterung). Es kann auf diese Weise eine Absetzung abgestorbener Glieder stattfinden; in der Tiefe der Gewebe wird um den nekrotischen Theil eine Eiterhöhle gebildet (Sequestration); andererseits kann die Eiterung im Zwischengewebe auch Ursache der Loslösung vorher nicht abgestorbener Organtheile werden (dissecirende Eiterung). In den lebenden Geweben an der Grenze der eitrigen Schmelzung tritt durch Theilung der festen Binde-

gewebszellen Neubildung ein. Bei fortschreitender Eiterung kann allerdings das wuchernde Granulationsgewebe selbst wieder eingeschmolzen werden; gewinnt dagegen die Gewebsneubildung die Oberhand, so kann eine Abgrenzung des Eiterherdes durch eine derbe Bindegewebsmembran, an deren Innenfläche junges Granulationsgewebe wuchert (sogenannte pyogene Membran), zu Stande kommen. Der abgekapselte oder in serösen Höhlen liegen gebliebene Eiter wird in der Regel unter Resorption seiner flüssigen Bestandtheile eingedickt, seine Zellen erleiden dabei zuweilen eine schleimige Metamorphose, seltener werden sie durch Fettmetamorphose in eine Emulsion verwandelt, häufiger in eine käseartige schmierige Masse, die weiterhin verkalken kann. Das Bindegewebe in der Umgebung solcher obsoleter Eiterherde erleidet die gewöhnliche narbige Schrumpfung.

Eiterähnliche Flüssigkeiten können durch Erweichung verkäster Massen entstehen (kalte Abscesse); ferner zeigen öfters die durch Verfettung eingeschmolzenen centralen Theile weisser Thromben eiterähnliches Aussehen.

6. Die hämorrhagische Entzündung ist der Ausdruck einer hochgradigen Alteration der Capillarwände, die zum reichlichen Austritt rother Blutkörperchen führt. In diesen Fällen besteht eine erhebliche Verlangsamung der Blutströmung im entzündeten Theile; der Zustand des letzteren entspricht demjenigen, der durch die höchsten Grade venöser Stauung hervorgerufen wird. Die mehr zufällige Beimischung von Blut zum Exsudat, wie sie durch Ruptur kleiner Gefässe (z. B. im Granulationsgewebe) vorkommt, gehört nicht hierher. Die hämorrhagische Entzündung schliesst sich nicht selten an Eiterung an, öfters weist erst das Mikroskop in Herden, die für einfache Hämorrhagien gehalten wurden, die reichliche Anwesenheit ausgewanderter Leucocyten nach. In anderen Fällen ist von vornherein der hämorrhagische Charakter der Entzündung ausgesprochen, zuweilen geht auch ein entzündliches Oedem direct in hämorrhagische Entzündung über.

Da die hämorrhagische Exsudation Ausdruck der schwersten mit dem Zustandekommen der Entzündung überhaupt noch verträglichen Gefässalteration ist, so ist es einleuchtend, dass diese Form der Entzündung einen ungünstigen Charakter hat. Aus dem gleichen Gesichtspunkte ist es erklärlich, dass einerseits die hämorrhagische Entzündung oft in der Umgebung gangränöser Herde auftritt und andererseits, dass in den hämorrhagisch ent-

zündeten Theilen Tendenz zur Nekrose besteht; schliesst sich die Stase doch unmittelbar an die hier zu Grunde liegende Circulationsstörung an. Auf die einzelnen ätiologischen Factoren, die hämorrhagische Entzündungen hervorrufen können, ist hier nicht einzugehen; nur im Allgemeinen ist hervorzuheben, dass die Wurzel dieser schweren Gefässveränderung in zwei Richtungen liegen kann. Die Veranlassung derselben ist entweder eine durch schwere Krankheit (Tuberkulose, Krebskachexie, hochgradige Anämie) hervorgerufene Ernährungsstörung oder sie ist eine Folge der von der Entzündungsursache selbst hervorgerufenen Schwere der primären Gewebsläsion. Als in der letzterwähnten Richtung wirkende Ursachen kommen sowohl schwere Infectionsprocesse, als Läsionen durch chemische Insulte (z. B. durch Aetzgifte) in Betracht.

7. Die productive Entzündung ist durch das Vorwiegen der Gewebsneubildung ausgezeichnet. Genau genommen würde hier nur eine Neubildung, die mit der Entzündungsursache in directer Verbindung steht, zu berücksichtigen sein, also eine wahre reactive Gewebswucherung. In Wirklichkeit lässt sich die Grenze nicht scharf ziehen; namentlich ist vielfach nicht festzustellen, ob die Neubildung ihrem Wesen nach als Regeneration oder als Ergebniss einer besonderen Reizung der Gewebszellen anzusehen ist. Für gewisse Fälle kann die Auffassung vertreten werden, dass die als Zeichen chronischer Entzündung aufgefasste Bindegewebswucherung im Grunde eine Hyperplasie des Stroma im Anschluss an nekrotische oder degenerative Processe an den Parenchymzellen ist. Bei aller Anerkennung der ungenügenden Abgrenzung der hier unter dem Namen der productiven Entzündungen zusammengefassten chronischen Processe ist doch diese Bezeichnung festgehalten, weil sowohl in den Ursachen, als in den anatomischen Producten der hier in Betracht kommenden Veränderungen vielfältig Uebereinstimmung hervortritt.

Zuweilen tritt in entzündeten Geweben eine Hyperplasie aller Bestandtheile ein, namentlich in den Schleimhäuten führt dieselbe zu umschriebenen, geschwulstartig gegen ihre Umgebung hervortretenden oder auch zu diffusen Verdickungen (Schleimhautpolypen, hyperplastischer Katarrh). Andererseits kommt unter gleichen Verhältnissen Hyperplasie bestimmter Bestandtheile vor, so der Schleimdrüsen oder des adenoiden Gewebes von Schleimhäuten. Die eben erwähnten Gewebswucherungen, denen sich ähnliche Processe an der Haut gegenüberstellen lassen (manche Warzen,

gewisse Formen von Pachydermie), stehen wahrscheinlich in einem indirecten Verhältniss zur Entzündungsursache; sie sind möglicher Weise das Ergebniss anhaltender entzündlicher Hyperämie.

Die Verbindung der Gewebswucherung mit der Eiterung ist bereits erwähnt worden; hier kann die immer aufs Neue stattfindende Wucherung von Granulationsgewebe in dem Grade den Krankheitsverlauf beherrschen, dass man von einer granulirenden Entzündung (fungöse Eiterung) sprechen kann. Mit dem Nachlass der eitrigen Schmelzung geht der Process in Bildung festen Bindegewebes über, das an der Oberfläche in der Form von Narbengewebe, im Inneren der Organe oder an serösen Häuten als Schwielenbildung sich darstellt.

An den serösen Häuten schliesst sich die Bindegewebswucherung häufig auch an fibrinöse Entzündung an; die unter der Fibrinlage wuchernde Bindegewebsneubildung dringt in dieselbe ein, durchwächst sie und führt schliesslich zur Verlöthung einander gegenüber liegender Flächen (adhäsive Entzündung). Auch in der Nachbarschaft acuter oder chronischer Entzündungsherde entwickeln sich öfters in der Serosa schwielige Verdickungen (Sehnenflecke am Herzbeutel, in der Milzkapsel, der Leberkapsel).

In drüsigen Organen führt eine durch anhaltende oder oft wiederholte Reizung hervorgerufene Bindegewebswucherung bei gleichmässiger Vertheilung auf alle Theile des Stromas zur fibrösen Verhärtung des Organes (Induration); ist dagegen die Bindegewebswucherung ungleichmässig in Form kleiner Herde oder in der Umgebung bestimmter Gewebsgruppen entwickelt, so bilden sich in Folge der Schrumpfung des anfangs weichen granulationsartigen Bindegewebes Einziehungen, zwischen denen die erhaltenen Gewebsabschnitte vorspringen (z. B. granulirte Form der Leberschrumpfung bei Cirrhose, Schrumpfniere).

Auch im Knochengewebe kommen chronische Entzündungen vor, die einerseits der granulirenden fungösen Entzündung, andererseits der schwieligen Induration entsprechen. Im ersteren Falle findet Granulationswucherung von Markgewebe unter Einschmelzung fester Knochensubstanz statt; die zweite Form stellt sich im Knochen als Verdichtung (Sclerose) bis zur völligen Ausfüllung der Markräume der Spongiosa dar; sie betrifft oft die Peripherie der (rareficirenden) granulirenden Ostitis; auch kann letztere den Ausgang in Sclerose nehmen. Auch am Periost tritt die productive Entzündung mit Neubildung von Knochengewebe auf. Gerade diese Processe,

welche sich an mechanische oder infectiöse Reizungen verschiedenen Ursprunges anschliessen (ossificirende Periostitis, entzündliche Osteophytbildung), bilden einen Beleg für das Vorkommen entzündlicher Gewebswucherung, da hier im Gegensatz zur einfach regenerativen Neubildung das Uebermaass der Gewebswucherung oft sehr deutlich erkennbar ist.

e) **Der Verlauf und Ausgang der Entzündungen** hängt von vielfältigen Factoren ab. Natur und Grad der schädlichen Einwirkung, die räumliche Ausdehnung der von ihr erzeugten Läsion, die Folgen der Functionsstörung des betroffenen Organs, die Widerstandsfähigkeit der geschädigten Gewebe in ihren örtlichen und individuellen Unterschieden, endlich der Einfluss mit der Entzündung zufällig verbundener Schädlichkeiten, alle diese Beziehungen machen sich hier geltend.

Wenn, wie oben schon berührt wurde, in neuerer Zeit mehrfach die Anschauung vertreten wurde, dass die Entzündung ein zweckmässiger Process ist, der auf Beseitigung den Körper schädigender Einflüsse und ihrer Folgen durch lebendige Gegenwirkung der Gewebe gerichtet ist, so wird nach Besprechung der einzelnen Bestandtheile und Formen des Entzündungsprocesses einleuchten, dass solche günstige Tendenz in der That vielfach erkennbar ist. Schon die Exsudation der plasmatischen Flüssigkeit kann einerseits zur Verdünnung und Fortschwemmung schädlicher Substanzen dienen, andererseits die Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen durch vermehrte Ernährung erhöhen. Zweitens können die ausgewanderten Leucocyten schädliche Fremdkörper oder durch die primäre Läsion abgestorbene Gewebstheile vorläufig isoliren, während feinere Fremdkörper und Gewebstrümmer von diesen Zellen aufgenommen und fortgeführt werden. Sowohl dem ausgetretenen Blutplasma als den farblosen Blutkörperchen wird noch eine besondere Wirksamkeit gegenüber gewissen gefährlichen Entzündungserregern zugeschrieben; der Widerstand der Gewebe gegen eingedrungene Mikroorganismen wird theils auf ihrem Gedeihen feindliche, dem Serum anhaftende humorale Einflüsse, theils auf die Abwehr durch die lebenden mobilen Zellen (Phagocyten — Metznikoff), denen die Fähigkeit zur Verdauung in ihr Inneres aufgenommener Bacterien zukommen soll, bezogen. Auf diese Gesichtspunkte ist im nächsten Abschnitt bei Besprechung der Pathogenese der Infectionsprocesse näher einzugehen; hier genügt dieser allgemeine Hinweis, um anzudeuten, in wie weitgehendem Sinne die eben berührte teleologische Auffassung der Entzündung verfolgt werden kann. Ganz

besonders tritt das in Betreff der besprochenen, auf Chemotaxis bezogenen Erscheinungen hervor. Dass übrigens selbst die Eiterung mit ihrem gewebeauflösenden Einfluss günstig wirken kann, ergiebt sich ohne Weiteres für die oben berührte demarkirende Gewebsschmelzung, die einen Schutz der erhaltenen Gewebe gegen schädliche Einwirkungen von Seiten fremdartiger Körper oder abgestorbener Theile herbeiführt. Ganz besonders tritt die günstige, auf Isolirung schädlicher Substanzen, auf Herstellung schützender Decken oder Gewebswälle, auf Ausgleichung entstandener Defecte gerichtete Tendenz für die entzündliche Gewebsneubildung hervor. Selbst wo die Gewebsproduction den Abschluss durch Uebergang in festes Gewebe lange Zeit nicht erreicht, liegt es auf der Hand, dass die fortdauernde Neubildung die Gewebe schützt (Granulationswall) und als Ausdruck eines fortgesetzten Kampfes gegen die sich erneuernde Schädlichkeit zu beurtheilen ist.

Für die oben erwähnten, in Schrumpfung ausgehenden indurativen Entzündungen im Stroma drüsiger Organe wurde früher vorwiegend die Meinung vertreten, dass die Bindegewebswucherung die mechanische Ursache für den Untergang functionell wichtiger Bestandtheile des Parenchyms (Leberzellen, Harncanälchenepithelien) darstelle; die Berechtigung dieser Ansicht ist zweifelhaft, da es wenigstens für manche Fälle sehr wahrscheinlich ist, dass diese der productiven Entzündung zugerechnete Neubildung erst durch vorausgehenden Schwund von Zellen im Parenchym veranlasst wurde, demnach ebenfalls den Charakter der Vernarbung oder der abkapselnden Gewebsneubildung beanspruchen kann.

Trotz alledem ist vor zu weit gehenden Folgerungen aus der teleologischen Auffassung der Entzündung zu warnen, die Zweckmässigkeit ist eine relative und in bestimmten Richtungen eng begrenzte. Die exsudativen Vorgänge und die Gewebswucherung sind zwar in dem angedeuteten Sinne zweckmässig, wenn man ganz allgemein die Reaction der Gewebe (mit Einschluss der Blutgefässe) ins Auge fasst; sie haben aber keine Beziehung auf die besonderen physiologischen Bedürfnisse des getroffenen Ortes. Die an sich leichte Gewebsveränderung des entzündlichen Oedems kann an bestimmten Orten (z. B. am Kehlkopfeingang) höchst gefährlich werden; die productive Entzündung mit Ausgang in Schwielenbildung kann (wie jede Narbe) schwere Functionsstörungen herbeiführen (z. B. in den Herzklappen). Abgesehen von diesen Gesichtspunkten, die e nach der Oertlichkeit den einzelnen

Formen der Entzündung eine sehr ungleiche pathologische Bedeutung zuerkennen, ist zu berücksichtigen, dass unter allen Umständen auch innerhalb des Gewebes, welches Sitz der entzündlichen Reaction ist, ein pathologischer Zustand besteht. Je schwerer die den entzündlichen Vorgängen zu Grunde liegende Gefässwandveränderung ist, desto begrenzter ist die Zweckmässigkeit der entzündlichen Reaction. Schon für die Eiterung ist bei aller Anerkennung ihres möglichen günstigen Einflusses anzunehmen, dass die von ihr direct ausgehenden Schädigungen überwiegen; sicher kann den hämorrhagischen Entzündungen niemals eine günstige Bedeutung zuerkannt werden. Es ist zu bedenken, dass die Gewebsveränderung, aus welcher die entzündliche Reaction hervorgeht, nur graduell von Gewebs- und Gefässveränderungen unterschieden ist, die zur Nekrose führen. In Bezug auf die hervorgehobene, mit den entzündlichen Veränderungen verknüpfte humorale und cellulare Gegenwirkung gegen in den Körper eingedrungene Mikroorganismen tritt ebenfalls die begrenzte Wirksamkeit hervor, und dabei ist zu berücksichtigen, dass unter Umständen, wo diese Schutzeinrichtungen gegenüber den Eindringlingen versagen, die Exsudation selbst den Mikroorganismen Nährmittel schaffen und ihre Weiterverbreitung im Körper begünstigen kann. Diese Andeutungen mögen hier genügen, um zu zeigen, dass es richtiger ist, bei der Beurtheilung der Entzündung den pathogenetischen und nicht den teleologischen Gesichtspunkt in den Vordergrund zu stellen.

Als die günstigste Form des Ausganges der Entzündung ist die Zertheilung (Resolution) zu bezeichnen. Die Voraussetzung dieser Rückbildung ist, dass die entzündliche Alteration ein gewisses Maass nicht überschreitet; wahrscheinlich bewirkt das circulirende Blut die Wiederherstellung des normalen Zustandes der geschädigten Gefässwand. Für die Abführung der flüssigen und zelligen Bestandtheile des Exsudates kommt die Leistungsfähigkeit der resorbirenden Wege (Venen und Lymphbahnen) in Betracht, die bei intensiven Entzündungen nicht selten herabgesetzt ist (durch Druck, Thrombose). Für die ausgewanderten farblosen Zellen ist die Möglichkeit einer Rückwanderung in die Lymphgefässe direct nachgewiesen (Thoma, Heller). Bei ungenügender Aufsaugung des Exsudates kann nachträglich unter Fettdegeneration der zelligen Bestandtheile Resorption erfolgen; andererseits ist bei Besprechung der Eiterung schon darauf hingewiesen, dass mitunter Reste des Exsu-

dates im Gewebe oder in Hohlräumen liegen bleiben und weitere Metamorphosen erleiden. Wo die Entzündungsursache oder der Entzündungsvorgang selbst Gewebszerstörungen hervorruft, kann die Restitution natürlich nicht durch einfache Aufsaugung des Exsudates, sondern nur mit Hülfe der Gewebsneubildung erfolgen. Im Allgemeinen gehen in den entzündeten Theilen zuerst die specifischen Gewebselemente, namentlich die Drüsenzellen, zu Grunde; oft in solchem Umfange, dass die vernichteten Zellen nicht durch Regeneration von den gleichwerthigen Elementen aus ersetzt werden können. Hier besorgt dann das wuchernde Bindegewebe die Ausfüllung des entstandenen Defectes. Je nach den Umständen führt dieser Ausgang der Entzündung in Heilung mit Defect zur Bildung grösserer Narben oder zu der bei Gelegenheit der productiven Entzündung oben erwähnten Induration oder partiellen Schrumpfung der betroffenen Theile.

Auch der Ausgang der Entzündung in örtlichen Tod ist bereits mehrfach berührt worden, derselbe kann direct aus der von vornherein entstandenen schweren Schädigung der Gewebe, namentlich der Circulationsorgane hervorgehen, oder er entsteht durch allmähliche Steigerung der Schädigung, namentlich wenn die entzündungserregende Ursache sich im Gewebe reproducirt; auch die mechanische Läsion durch den Druck reichlich angesammelter Exsudatmengen kommt hier in Betracht.

Der tödtliche Ausgang für das Individuum kann in jedem Stadium der Entzündung eintreten; es hängt das theils von den durch die Oertlichkeit bedingten Functionsstörungen ab, über deren Bedeutung natürlich aus allgemeinen Gesichtspunkten keine Aussage möglich ist. Abgesehen von den örtlichen Folgen der Entzündung kommt aber auch ihre Wirkung auf den Allgemeinzustand des Körpers sehr erheblich in Betracht. Zu den Zeichen der Allgemeinreaction, die besonders durch acute Entzündungen veranlasst wird, gehört die Erhöhung der Eigenwärme des Körpers, das Fieber, welches in Folge erhöhter Wärmeproduction durch vermehrte Oxydation entsteht. Ohne hier auf die Ursachen des Entzündungsfiebers näher einzugehen, ist hervorzuheben, dass von einem örtlichen Entzündungsherd die mit vermehrter Pulsfrequenz einhergehende Temperaturerhöhung durch die Resorption von Stoffen vermittelt wird, die entweder durch den Gewebszerfall entstanden oder durch den Lebensprocess in den Körper eingedrungener Mikroorganismen erzeugt wurden.

Abgesehen von der fieberhaften Reaction kann aber durch Resorption derartiger Producte eine schwere Gefährdung entstehen, wenn dieselben durch toxische Einwirkung in lebenswichtigen Organen Ernährungsstörungen hervorrufen; das kommt vorzugsweise für die durch Mikroorganismen hervorgerufenen infectiösen Entzündungen in Betracht. Eine weitere Gefahr für den Organismus kann durch Verschleppung der entzündungserregenden Elemente selbst entstehen. Wir kommen im nächsten Abschnitt auf hierher gehörige Veränderungen zurück.

Auch der zeitliche Verlauf, nach welchem acute, subacute und chronische Entzündungen unterschieden werden, hängt vorzugsweise von der Natur der Entzündungsursache ab. Schädlichkeiten, welche eine einmalige tiefergehende Gewebsläsion setzen, rufen im Allgemeinen acute Entzündungen hervor, die bei unvollkommener Restitution in chronischen Verlauf übergehen können. Durch Reproduction der Entzündungsursachen im Gewebe entstehen, je nach der Schnelligkeit dieses Vorganges, acute oder schubweise fortschreitende, aber auch allmählich sich ausbreitende Entzündungen. Im Allgemeinen entwickeln sich von vornherein chronische Entzündungen durch weniger intensive aber fortgesetzte Gewebsläsionen, mögen dieselben durch im Körper reproducirte oder fortdauernd von aussen zugeführte Schädlichkeiten entstanden sein.

Als Eintheilungsprincip für die Entzündungen wird, abgesehen von dem eben berührten zeitlichen Verlauf, auf die Ursachen Rücksicht genommen (traumatische, toxische, infectiöse Entzündung u. s. w.); auf diesen Gesichtspunkt wird im nächsten Abschnitt eingegangen. Da übrigens verschiedene äussere Ursachen gleichartige Formen entzündlicher Reaction hervorrufen können, so wird der anatomische Charakter, zum Theil auch die aus demselben sich ergebende pathologische Bedeutung der einzelnen Formen besser zum Ausdruck gebracht durch eine auf den Charakter der Exsudation und die mit derselben verbundene Gewebsneubildung gegründete Eintheilung, wie sie der oben aus diesen Gesichtspunkten gegebenen Uebersicht entspricht.

Für die Nomenclatur der Entzündung gilt der Gebrauch, dass die Endung „ιτις“ an den griechischen Namen des erkrankten Organes gehängt wird. Es handelt sich dabei eigentlich um die weibliche Form der Hauptwörter auf ης. Zum Beispiel: πλευρὰ Brustfell; πλευρίτης ein am Brustfell Leidender; πλευρῖτις sc. νόσος die Brustfellentzündung. In dieser Weise sind gebildet: Arthritis (Gelenkentzündung), Encephalitis

(Gehirnentzündung), Enteritis (Darmentzündung), Gastritis (Magenentzündung), Hepatitis (Leberentzündung), Mastitis (Brustdrüsenentzündung), Nephritis (Nierenentzündung) u. s. w. Bei Entzündung des serösen Ueberzuges eines Organes setzt man „Peri“ vor; des benachbarten Bindegewebes „Para“. so z. B. Metritis, Perimetritis, Parametritis; indessen werden diese Bezeichnungen keineswegs überall consequent verwendet. Für manche Entzündungen hat man besondere Namen; so Pneumonie für Lungenentzündung, Erysipel für gewisse acute Hautentzündungen, Pseudoerysipel, Phlegmone für Entzündungen des Unterhautbindegewebes, Coryza (Schnupfen) für den Katarrh der Nasenschleimhaut, Angina für Entzündungen des weichen Gaumens und der Tonsillen.

DRITTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE PATHOGENESE.

EINLEITUNG.

Die Beziehungen zwischen den äusseren Krankheitsursachen und den krankhaften Veränderungen.

Pathogenese ist die Lehre von der Entwicklung der krankhaften Veränderungen in ihrer Abhängigkeit von der Natur der Krankheitsursachen; es handelt sich also hier um die ursächliche Verknüpfung zwischen den krankmachenden Factoren und dem Beginn der pathologisch-anatomischen Veränderungen, deren Bedeutung als innere Krankheitsursache im vorigen Abschnitt berücksichtigt wurde. Die Krankheit stellt sich als ein fortlaufender Process dar, bei dem theils die fortgesetzte Wirksamkeit der ursprünglichen Krankheitsursache in Betracht kommt, theils eine Verkettung aus einander hervorgehender Veränderungen in der Weise, dass durch die directe Einwirkung schädigender Factoren erzeugte Läsionen selbst wieder Ursache neuer krankhafter Veränderungen werden und so fort. Die Genese der krankhaften Störungen bezieht sich demnach keineswegs allein auf den zeitlichen Anfang der Krankheit, sondern auf ihre Fortentwicklung und ihren Ausgang in der ursächlichen Verknüpfung mit der Natur der krankhaften Veränderungen.

Im vorhergehenden Abschnitt ist bei Zusammenfassung der morphologischen Veränderungen nach allgemeinen, auf Grund der elementaren Uebereinstimmung der pathologisch-anatomischen Organveränderungen gebildeten Kategorien nothwendiger Weise auf die Genese derselben

vielfach eingegangen, jedoch ohne nähere Berücksichtigung ihrer speciellen Abhängigkeit von den einzelnen krankmachenden Factoren. Hier kommt die letztere Beziehung zur Geltung, wobei die Wiederholung der bereits berührten pathogenetischen Verknüpfung der morphologischen Läsionen nicht erforderlich ist; vielmehr handelt es sich jetzt darum, die Besonderheiten, welche die einzelnen Krankheit erzeugenden Factoren darbieten, zu berücksichtigen. Dabei entspricht es dem Plane dieses Grundrisses, dass vorzugsweise die anatomischen Zeichen, aus denen der Nachweis der Natur der Krankheitsursachen geführt werden kann, Beachtung finden; mit Hervorhebung ihrer pathologischen Folgen aber ohne Rücksicht auf Einzelheiten des klinischen Verlaufes. Für wichtige und umfassende Krankheitsgruppen sind die unmittelbaren Träger der krankhaften Einwirkung morphologisch im Körper nachgewiesen, sodass ihre Beziehung zu bestimmten krankhaften Veränderungen mit den Hülfsmitteln der pathologisch-anatomischen Untersuchung verfolgt werden kann. In anderen Fällen ist zwar die morphologische Feststellung der Krankheitsursache im Körper nicht möglich, aber die Art der schädlichen Einwirkung ist so bestimmt und klar erkennbar, dass ihre Verknüpfung mit den anatomischen Veränderungen nicht zweifelhaft und vielfach auch einer experimentellen Fragstellung zugänglich ist. Auch ist zu berücksichtigen, dass für eine bestimmte Gruppe von Schädigungen (Vergiftungen) häufig der chemische Nachweis der directen Krankheitsursachen möglich ist. Für eine wichtige Gruppe krankhafter Processe ist weder direct, noch indirect aus den morphologischen oder chemischen Befunden die Feststellung der Natur der Krankheitsursachen möglich. Aber auch hier, wo die concrete Krankheitsursache noch unbekannt ist, zeigt doch die pathologisch-anatomische Untersuchung in Uebereinstimmung mit dem Krankheitsverlauf, dass zweifellos pathogenetische Factoren von eigenartiger Wirksamkeit im Spiele sind. Zu diesen Krankheitsprocessen dunklen Ursprungs gehören jene pathologischen Neubildungen, die man als wahre Geschwülste bezeichnet.

Die grosse Bedeutung, welche das Eindringen in die Genese der Krankheiten in wissenschaftlicher wie in praktischer Richtung in Anspruch nimmt, braucht nicht besonders begründet zu werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass eine systematische Abgrenzung der einzelnen Krankheiten erst auf Grund des klaren Nachweises ihrer Pathogenese möglich ist. Die Erkenntniss

der Krankheiten schreitet von der empirischen Zusammenfassung der äusseren Krankheitszeichen in symptomatischen Krankheitsbildern zur Erkundung des materiellen Substrates des abnormen Verlaufes der Lebensvorgänge vor. Klar erfasst wird aber das Wesen der Krankheit erst durch den Nachweis der ursächlichen Beziehungen zwischen den letzteren und den empirisch nachgewiesenen Krankheitsursachen. Diese Fortentwicklung lässt sich oft für die einzelnen Krankheiten geschichtlich nachweisen; es ist aber zu beachten, dass die Pathologie sich für die einzelnen Krankheitsprocesse gegenwärtig noch in verschiedenen Stadien dieser Entwicklung befindet. Demnach ist eine wissenschaftliche Systematik auf pathogenetischer Grundlage nicht möglich; es ist aber unverkennbar, dass in dem Streben nach solchem Ziel eine der wichtigsten Aufgaben der wissenschaftlichen Medicin liegt.

Auch die Grundlagen der Pathogenese lassen sich aus allgemeinen Gesichtspunkten zusammenfassen, ohne specielle Berücksichtigung der besonderen Umstände, durch welche die Genese der Krankheiten je nach ihrem Sitze in den einzelnen Organen bestimmt wird. Diese Möglichkeit ergiebt sich schon aus der im vorigen Abschnitt besprochenen Uebereinstimmung der morphologischen und chemischen Läsionen der verschiedenen Gewebe. Es ist ferner klar, wenn man die grosse Mannigfaltigkeit der als Krankheitsursachen in Betracht kommenden Factoren nach Art, Grad und Dauer mit der verhältnissmässig kleinen Zahl der Gattungen pathologischer Gewebsveränderungen vergleicht, dass die Vorstellung, als wenn jede besondere Krankheitsursache nun auch eine specielle Art der morphologischen Veränderungen darbieten müsste, den Thatsachen nicht entsprechen kann. Oft rufen verschiedenartige Ursachen gleichartige Veränderungen hervor, und gleiche Ursachen erzeugen (auch abgesehen von den Unterschieden der örtlichen und individuellen Widerstandsfähigkeit) nach Grad und Dauer verschiedenartige materielle Veränderungen. In diesem Verhältniss liegt die Erklärung dafür, dass eine allein auf die Aetiologie gegründete Eintheilung der Krankheitsprocesse das Wesen der letzteren nicht genügend berücksichtigt.

Man kann gegen das eben Gesagte nicht einwenden, dass in der Aufstellung specifischer Krankheiten ein constantes Verhältniss zwischen bestimmten Krankheitsursachen und besonderen Läsionen des Körpers anerkannt sei. Fasst man die krankhaften

Vorgänge ins Auge, für welche diese Benennung Berechtigung hat, so erkennt man, dass ihre besonderen Kennzeichen, auch so weit sie in morphologischen Zeichen erkennbar sind, sich nicht auf die Qualität der materiellen Veränderungen beziehen, sondern aus anderen Momenten zu erklären sind, die sich namentlich aus dem Sitze, der graduellen und zeitlichen Folge der Veränderungen, der Combination der einzelnen Störungen und dem Einfluss der besonderen Eigenschaften in den Körper eingedrungener Schädlichkeiten herleiten lassen. Vor allem ist in der letztberührten Richtung an die besonderen biologischen Eigenschaften von Mikroorganismen zu denken, welche den Entwicklungsgang der materiellen Veränderungen und ihrer Folgen vielfach in typischer Weise beeinflussen. Gerade die eben berührten Gesichtspunkte treten bei einer Uebersicht der Entwicklung der krankhaften Vorgänge in den Vordergrund, und es erhellt aus den eben gegebenen Andeutungen, dass für die hierhergehörigen Krankheitsprocesse ein Verständniss nur möglich ist unter Berücksichtigung der Lebensbedingungen der organisirten Krankheitsursachen in ihrer Wechselbeziehung zu den vitalen Vorgängen im erkrankten Körper.

Bei der in diesem Abschnitt gegebenen zusammenfassenden Besprechung der allgemeinen Pathogenese ist zu berücksichtigen, dass nicht allein positive, sondern auch negative Schädlichkeiten in Betracht kommen. Für die ersteren ergiebt sich eine Unterscheidung der einzelnen Gruppen in natürlicher Weise, wenn man die Schädigungen durch Einwirkungen physikalischer, chemischer Natur, ferner die durch organisirte Krankheitserreger hervorgerufenen Störungen unterscheidet, denen sich die bereits berührten, die unter der Bezeichnung der Geschwülste zusammengefassten Krankheitsprocesse dunklen Ursprunges anschliessen. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass die physikalischen (namentlich die mechanischen) und auch chemische Einwirkungen nicht nothwendig von aussen stammen, sondern auch aus dem Inneren des Körpers selbst sich entwickeln können. Hier lassen sich dann auch jene krankhaften Störungen berücksichtigen, deren Ursprung auf einer gestörten Wechselwirkung zwischen den Functionen der einzelnen Körperorgane beruht, in welcher Richtung sowohl die verstärkte, als die verminderte Thätigkeit in ihrem Einfluss auf normale oder bereits krankhaft veränderte Organe zur Geltung kommt.

Die negativen Momente, deren Bedeutung für die Patho-

genese in Betracht kommt, lassen sich im Allgemeinen auf die Entziehung nothwendiger Lebensbedingungen oder doch auf eine Veränderung derselben in für den normalen Ablauf der Körperfunctionen ungünstigem Sinne zurückführen. Diese Gruppe schliesst sich am nächsten an die durch physikalische Einwirkung hervorgerufenen Störungen an.

A. Krankhafte Veränderungen durch Schädlichkeiten physikalischer Natur, durch Entziehung nothwendiger Lebensbedingungen und durch functionelle Störungen.

I. Die Veranlassung von pathologischen Veränderungen durch mechanische Schädlichkeiten und durch elektrische Einflüsse. Dieselbe kann auf drei Hauptarten der Einwirkung zurückgeführt werden: erstens kommen Aufhebungen des normalen Zusammenhanges der Gewebe in Betracht (Laesio continui, Trauma im weiteren Sinne); zweitens sind Druckwirkungen mit materiellen Folgen, aber ohne directe Continuitätstrennungen hervorzuheben; drittens ist eine Gruppe mechanisch entstandener Läsionen zu berücksichtigen, die ohne nachweisbare materielle Veränderung durch schwere functionelle Störungen erkennbar sind.

Die traumatischen Läsionen können durch directe oder indirecte Einwirkung äusserer Gewalt entstehen. Es kann sich dabei um plötzliche oder allmählich gesteigerte, um einmalige oder wiederholte mechanische Ansprüche handeln, für welche die Widerstandsfähigkeit der Gewebe nicht ausreicht. Aber auch von innen her kann die mechanische Ursache der Continuitätstrennung wirksam sein. In diesem Falle kann man von einer functionellen Entstehung der mechanischen Läsion sprechen; die Widerstandsfähigkeit der Gewebe erweist sich als unzureichend gegenüber den Ansprüchen, welche durch mit bestimmten Organthätigkeiten verbundene Spannungen entstehen. Kommt in dieser Richtung die Mitwirkung von Drucksteigerungen in Betracht, welche das physiologische Durchschnittsmaass übertreffen, so ist doch für die hier in Betracht kommenden Continuitätstrennungen die Verminderung des elastischen Widerstandes der Gewebe im Gefolge pa-

thologischer Veränderungen entscheidend. Solche Trennungen des Zusammenhanges im Gefolge pathologischer Gewebsveränderungen werden als spontane Rupturen benannt.

1. Durch äussere Gewalt entstandene Continuitätstrennungen. Als Wunden (Trauma im engeren Sinne) bezeichnet man durch äussere Gewalteinwirkung entstandene Zusammenhangstrennungen, welche die äusseren Decken (Haut, Schleimhäute) mit betreffen. Die Wunden werden meistens durch das Eindringen fremder Körper erzeugt, die entweder durch ihre physikalischen Eigenschaften (Keilform, Härte) eine Trennung der Gewebe mit Aufhebung ihres Zusammenhanges bewirken (directe Verwundung durch spitze und scharfe Werkzeuge), oder es handelt sich um eine mit grosser Gewalt und Schnelligkeit erfolgende Dehnung und Zerreissung der Gewebe durch stumpfe auf die Körperoberfläche treffende oder in das Innere desselben eindringende Körper (Verwundungen durch stumpfe Waffen, Schusswunden).

Bei dem folgenden Ueberblick traumatisch entstandener Trennungen des Zusammenhanges sind die für den anatomischen Befund wesentlichen Merkmale berücksichtigt.

a) Die Schnittwunden werden durch das Eindringen harter scharfer Körper, die keilförmig die Gewebe durchdringen und gleichzeitig dabei durch dieselben hindurchgezogen werden, verursacht. Die Form der Verletzung zeigt meist gradlinige Verlaufsart mit scharfen Rändern und spitzwinkligen Wundenden, während der Querschnitt der Wunde in der Regel keilförmig ist. Abweichungen erklären sich theils aus Lageveränderungen der durchschnittenen Theile, theils aus Besonderheiten des schneidenden Instruments oder der Richtung seiner Wirkung. Die Hiebwunden unterscheiden sich bei Anwendung scharfer Instrumente hauptsächlich durch ihre grössere Gewaltwirkung und demnach durch stärkere Quetschung der Gewebe, durch tieferes Eindringen und dabei entstandene Zertrümmerung widerstandsfähiger Gewebe, namentlich der Knochen. Je nach der Richtung der Hiebwirkung entstehen senkrecht eindringende Wunden, Lappenwunden, Abschälungen (tangentiale Richtung des Hiebes). Je massiger das verletzende Instrument ist, desto mehr zeigt die Wunde Uebereinstimmung mit den durch stumpfe Gewalt erzeugten Zerreissungen, Quetschungen und Zertrümmerungen. Es verdient Beachtung, dass auch stumpfwirkende Körper, wenn sie durch die Art ihrer Einwirkung Zerrung der Gewebe oder Spannung derselben auf fester

Unterlage (über den Knochen) veranlassen, scharflinige Berstungen der äusseren Decken bewirken können.

b) Stichwunden werden durch das Eindringen spitzer und harter Körper veranlasst, wobei häufig wegen der scharfen Ränder der Stichwaffen eine schneidende Trennung der getroffenen Gewebe gleichzeitig stattfindet (Messerstich). Für die durch das senkrecht zur Körperoberfläche bewirkte stossweise Vorschieben des stechenden Instrumentes in der Regel tiefere Wunde unterscheidet man die Eingangsöffnung und den Stichcanal. Für die Gestalt der ersteren ist nicht die Form des verletzenden Instrumentes allein maassgebend, sondern auch die Elasticität und die Spannung der Haut, die übrigens auch für das Klaffen von Schnittwunden von Bedeutung ist. Man kann sich durch Versuche an der Leiche überzeugen, dass auch durch Einstiche mit runden spitzen Waffen schlitzartige Eingangsöffnungen entstehen, deren Verlauf an den verschiedenen Körperstellen constant ist. Die Spaltbarkeit der Haut in diesem Sinne (Langer) bewirkt es z. B., dass Schnittwunden an den Extremitäten, deren Richtung der Längsachse entspricht, weniger klaffen, als querverlaufende Wunden dieser Art. Die spaltartigen Stichwunden zeigen einen entsprechenden Verlauf in der Richtung der stärksten Spannung nach den Stellen hin, wo die Hautdecken knapper angeheftet sind. Zu beachten ist, dass auch einschneidige Stichwaffen im Allgemeinen nach beiden Seiten spitzwinklig auslaufende Schlitze erzeugen, ferner dass letztere wegen der Elasticität der Haut kleiner sind, als die Breite der Stichwaffe. Ueber Verlauf und Beschaffenheit des Stichcanales lässt sich nichts allgemein Giltiges sagen; zu beachten ist, dass sowohl die Bewegung des verletzenden Instrumentes und die damit verbundene Gewebsverschiebung, als die im Moment der Verletzung stattfindende Bewegung des Verletzten unregelmässige Verlaufsart des Stichcanales veranlassen kann.

c) Für die Schusswunden kommt die grosse Gewaltwirkung des in die Gewebe meist tiefer eindringenden Projectiles zur Geltung. Das anatomische Verhalten der Eintrittsöffnung (Einschuss) hängt namentlich davon ab, ob der Schuss aus unmittelbarer Nähe (wie meist bei Selbstmördern) oder aus grösserem Abstand erfolgte; ausserdem ist Form und Grösse des Projectiles und die Stärke der Ladung von Bedeutung. Bei Naheschuss ist die Eingangsöffnung durch den grösseren Substanzverlust bezeichnet, weil ausser dem Projectil die Sprengwirkung der Pulvergase in Betracht

kommt; daher ist die Oeffnung oft grösser als das erstere und öfters von etwas unregelmässiger rundlicher, zuweilen selbst zackiger Form, der Wundrand ist stark gequetscht, an den Leichen meist vertrocknet, über festen Unterlagen (Knochen) sind die Wundränder häufig unterminirt. Weiter ist die Schwärzung in der Umgebung des Einschusses zu beachten und bei Schüssen aus unmittelbarer Nähe die Einsprengung halbverbrannter Pulverkörner in die Haut, auch Versengung der Haare durch die Pulverflamme wird hier nicht selten beobachtet. Bei Schüssen, die nicht aus unmittelbarer Nähe abgegeben wurden, bestimmt Form und Grösse des Projectiles die Gestalt und Ausdehnung der Eingangsöffnung; Kugeln erzeugen meist rundliche Substanzverluste mit einem schmalen Quetschungssaum; spitze Projectile bewirken schlitzförmige Eingangsöffnungen, die sogar Stichwunden gleichen können (kleines Caliber); auch hier ist übrigens die Dehnbarkeit und die Spaltrichtung der Haut von Einfluss, und in Folge der ersteren erklärt es sich, dass im Allgemeinen bei Fernschuss die Eingangsöffnung kleiner ist als das Projectil.

Durch das Eindringen des letzteren in die Gewebe entsteht der Schusscanal, dessen Richtung nach dem Einschlagswinkel des Projectils, nach seiner Fluggeschwindigkeit und nach dem Widerstande der getroffenen Gewebe natürlich grosse Verschiedenheiten bieten kann. Im Allgemeinen bewirken auch hier Naheschüsse ausgedehnte Zerstörungen, ja es kommt (z. B. bei Schüssen mit starker Ladung in den Schädel oder in den Mund) eine förmliche Sprengwirkung durch die Pulvergase vor. Bei Schussverletzungen aus grösserer Entfernung sind in der Regel die Schusscanäle regelmässiger und enger, doch kommen auch hier unter Umständen Abweichungen vor (Zerreissungen durch am Knochen abgeplattete oder selbst in Theilstücke zersprengte Projectile). Bei Schussverletzung des Knochens unterscheidet man Lochschüsse und mit Sprüngen, Rissen und selbst ausgedehnten Zersplitterungen verbundene Canäle. Es ist klar, dass auch hier der Einschlagswinkel, die Triebkraft, die Grösse und Form des Projectils, das verschiedene Verhalten in den einzelnen Fällen erklärt; unzweifelhaft kommt aber auch das Material, besonders die Härte des Projectils in Betracht. Die Schusscanäle können blind endigen und nach frischen Verletzungen liegt dann an ihrem Ende das Geschoss; in Fällen, wo das Projectil durch den Körper hindurchgeht, zeigt die Austrittsöffnung (Ausschuss) bei Naheschuss geringere Ausdehnung als die Einschusswunde. Dagegen ist nach Schüssen aus der Ferne die Austrittsöffnung meist umfänglicher als die Eintrittsöffnung,

namentlich gilt das, wenn Knochen durchschlagen wurden und das abgeplattete Projectil mit Knochensplittern den Ausschuss bewirkte. Aus dem gleichen Grunde ist bei Schusscanälen im Knochen die Austrittsöffnung stets grösser und unregelmässiger als die Eintrittsstelle; letztere zeigt z. B. in den Schädelknochen oft die Form eines runden Loches, von dessen Rändern allerdings fast immer Sprünge ausgehen. Durch matte, unter stumpfem Winkel aufschlagende Kugeln können mehr oder weniger ausgedehnte Quetschungen der Gewebe und selbst Knochenbrüche ohne Trennung der Haut (Prellschüsse) verursacht werden; durch tangential aufschlagende Geschosse entstehen entweder oberflächliche Abschürfungen oder Schusscanäle in Form offener Rinnen (Streifschüsse).

d) Durch stumpfe Gewalt und ohne Eindringen des verletzenden Körpers können Zerreissungen der äusseren Haut entstehen (z. B. ausgedehnte Lappenwunden), namentlich kommt aber hier die mit der Verletzung verbundene Quetschung in Betracht. Tiefer eindringende Risswunden dieser Entstehungsart zeigen in der Regel sehr unregelmässige Form, häufig sind dabei die widerstandsfähigeren Theile (z. B. Gefässe, grosse Nervenstränge) erhalten. Zu beachten ist, dass durch stumpfe Gewalt von innen her Wunden der äusseren Decken durch scharfe Splitter zerbrochener Knochen (complicirte Fractur) veranlasst werden können. Die Quetschung höherer Grade führt in weichen Geweben nicht selten zu Zermalmungen, ausserdem kommt es zu Blutaustritten, die vorzugsweise aus zahlreichen zerrissenen kleinen Gefässen stammen, so dass die Blutergüsse sich gleichmässig im Gewebe vertheilen (Suffusion der Wundränder und der zerrissenen Gewebe). Durch tangentiale Richtung der stumpfen Gewalteinwirkung kommt es an den äusseren Decken öfters zur Abscheuerung der oberflächlichen Gewebslagen. Auf diese Weise entstehen an der äusseren Haut die Excoriationen; dieselben können nur die verhornten Deckzellen betreffen oder die Cutis selbst freilegen. Im ersteren Falle entstehen mit einer bräunlichen Kruste bedeckte Abschürfungen, im letzteren Falle sind im Schorf und am Grunde der Verletzung die Blutaustritte nachweisbar. Die Bedeutung der eben berührten oberflächlichen Verletzungen bezieht sich namentlich auf die gerichtliche Feststellung von Leichenbefunden.

Die Bedeutung der Wunden hängt natürlich von ihrer Ausdehnung und von der Lebenswichtigkeit der getroffenen Organe ab;

in dieser Richtung lässt sich die Schwere der Folgen nicht aus allgemeinen Gesichtspunkten zusammenfassen. Auch eine Rangordnung der Verletzungen in „unmittelbar tödtliche“, „bedingungsweise tödtliche“ und „zufällig tödtliche“ (Letalitätsgrade) ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ohne Werth, auch für praktische Zwecke ist ein Schematisiren gegenüber den Einzelfällen, die stets nach ihren individuellen Verhältnissen zu beurtheilen sind, bedenklich. Auch eine Eintheilung in leichte, erhebliche und schwere Verwundungen lässt sich aus rein anatomischen Gesichtspunkten nicht begründen. Unter den unmittelbaren, von anatomischen Verhältnissen abhängigen Folgen der Verletzung ist die Wundblutung zu erwähnen; ihre Bedeutung hängt von der Natur und dem Caliber des getroffenen Gefässes ab (Grösse des Blutverlustes); es ist klar, dass in dieser Richtung die Arterienverletzungen von besonderer Wichtigkeit sind (vergl. S. 153). Das Aufhören der Blutung aus den Wunden kleiner oder mittelgrosser Arterien (Blutstillung) wird vorzugsweise durch die Zusammenziehung der Gefässwand bewirkt, ungünstiger Verlauf der Wunde (partielle Durchtrennungen, namentlich in der Nähe central gelegener Aeste) kann die Wirksamkeit dieses Factors vereiteln. Zweitens kommt die Bildung von Thromben in Betracht, die namentlich für Venenwunden von Bedeutung ist; auch das Sinken des Blutdruckes nach grossen Blutverlusten kann das endliche Aufhören der Blutung bewirken.

Der Verlauf der Wundheilung hängt von der Ausdehnung, Form der Wunde und von der Natur der betroffenen Gewebe ab, namentlich soweit letztere die Regenerationsfähigkeit bestimmt. Es ist klar, dass nach der Grösse des Substanzverlustes und der Entfernung der regenerationsfähigen Wundränder die Ansprüche an die gewebebildende Leistung vielfältige Abstufungen zeigen muss, und es ist ferner einleuchtend, dass reine Schnittwunden in dieser Hinsicht die günstigsten Verhältnisse darbieten; doch zeigen auch die letzteren wieder Unterschiede, je nachdem die mechanischen Verhältnisse der Umgebung einwirken. In dieser Hinsicht ist die Lage der Wunde zur Richtung der Gewebsspannung von Einfluss (z. B. klaffende Muskelwunden nach querer Durchschneidung der Fasern). Durch stumpfe Gewalteinwirkung entstandene Verletzungen bieten in Betreff der hier berührten Verhältnisse besonders dann ungünstige Heilungsaussichten, wenn durch ausgedehnte Quetschung Nekrose in grösserem Umfange erfolgte. Hier wird dann nicht nur die Beseitigung der zerstörten Gewebsmassen, sondern auch die Ausfüllung

eines grösseren secundär entstandenen Defectes erforderlich. Dass unter solchen Umständen aus den Folgen der Verletzungen eine entzündliche Reaction hervorgeht, ergiebt sich aus dem im vorigen Abschnitt über die Ursachen der Entzündung Gesagten. Die Unterschiede in der regenerativen Leistungsfähigkeit der einzelnen Gewebsarten sind hier nicht nochmals zu erörtern; es ist klar, dass für die Ausgleichung grösserer Substanzverluste dem Bindegewebe die erste Rolle zukommt.

Ein Zusammenwachsen durchtrennter Gewebstheile durch unmittelbare Vereinigung ist zwar behauptet worden, aber doch sehr zweifelhaft, da die Voraussetzung solcher Heilungsart, das genaue Zusammenpassen der durchtrennten Gewebstheile, selbst bei inniger Berührung der Wundränder kaum denkbar ist. Die von den Chirurgen als Heilung per primam intentionem bezeichnete Vereinigung beruht auf der ohne erhebliche entzündliche Reaction erfolgenden Zusammenwachsung durch eine schmale Lage neugebildeten Gewebes, in welchem unter günstigen Bedingungen auch die specifischen Gewebsarten vertreten sind; doch kommt wohl stets dem wuchernden gefässhaltigen Bindegewebe auch hier die Hauptbedeutung für die Herstellung des Zusammenhanges zu, es bleibt eine feine Narbe als Zeichen dieses Vorganges zurück.

Als Heilung unter dem Schorf bezeichnet man eine ebenfalls günstig verlaufende Wundheilung, die an umfänglicheren, aber meist flachen Substanzverlusten ohne merkliche entzündliche Reaction durch eine unter dem Schutze der von eingetrocknetem Blut, geronnener Gewebslymphe und abgelösten Gewebstrümmern zusammengesetzten Schorfdecke erfolgt. Auch hier entspricht die zarte und glatte Narbe dem ungestörten Verlauf des Regenerationsprocesses.

Als Heilung per secundam intentionem wird eine Ausfüllung des durch die Verwundung erzeugten Substanzverlustes unter stärkerer Entwicklung von Granulationsgewebe und mit entzündlicher Reaction bezeichnet. Die letztere ist durch Exsudation an die Oberfläche, die sich bis zur Eiterung steigern kann, und durch zellige Infiltration mit Anschwellung der Umgebung ausgesprochen. Das Granulationsgewebe wandelt sich allmählich in Narbengewebe um und wird an seiner Oberfläche von wuchernden Deckzellen überzogen. In das wuchernde Bindegewebe können auch neugebildete Nervenfasern, Muskelfasern hineinrücken, doch ist in der Regel der auf diese Weise herbeigeführte Ersatz durch die Verletzung zu Grunde gegangener specifischer Gewebselemente ungenügend.

Die Wundheilung per secundam intentionem ist demnach eine Heilung mit Defect.

Es ist nicht zweifelhaft, dass jede mit stärkerer Entzündung und Granulationswucherung verlaufende Wundheilung auf Einwirkung besonderer Störungen zurückzuführen ist. Mechanische, chemische Reizungen der Wunde kommen hier in Betracht; die Hauptbedeutung haben aber Verunreinigungen der Wunde durch Mikroorganismen, die entweder gleich bei der Verwundung oder später stattfanden. Besonders stören die verbreiteten eiterungerregenden Spaltpilze häufig in solcher Weise den Verlauf der Wundheilung, doch kommen auch noch andere Arten der Wundinfection in Betracht, deren Einwirkung den Abschluss der Gewebsneubildung aufhalten oder ganz vereiteln kann (Gangrän von Wunden, Wunddiphtheritis). Es ist gegenwärtig allgemein anerkannt, dass der Verlauf der Wundheilung viel mehr von dem Fernbleiben oder dem Eintritt der Infection, als von der Grösse, Form und Ausdehnung der Verwundung abhängt. Der ungünstigere Verlauf ausgedehnter unregelmässig geformter gequetschter Wunden, besonders auch in die Tiefe eindringender Schusswunden, ist in erster Linie darauf zurückzuführen, dass unter solchen Verhältnissen schon bei der Verwundung oder später Gelegenheit zum Eindringen von infectiösen Spaltpilzen gegeben wurde, wobei allerdings auch zu berücksichtigen ist, dass dieselben in durch die Verletzung entstandenen Gewebstrümmern einen günstigen Nährboden finden. Der Wundheilungsprocess in seinem örtlichen Verlauf stellt sich dann gewissermaassen als ein fortgesetzter Kampf zwischen dem zerstörenden Einfluss der Spaltpilze und den Gewebsneubildungen dar. Wir werden bei Besprechung der durch Mikroorganismen hervorgerufenen Veränderungen hierauf zurückkommen und dabei zu berücksichtigen haben, dass von ihnen neben dem ungünstigen örtlichen Einfluss auf die Wundheilung auch eine Allgemeinerkrankung verursacht werden kann.

Nach Ablauf der Wundheilung kann in Folge des Ersatzes ausgedehnter Substanzverluste durch die Schrumpfung des Narbengewebes noch eine pathologische Beeinträchtigung der Beweglichkeit und selbst der Ernährung in der Nachbarschaft der verletzten Stelle stattfinden.

e) Traumatische Verletzungen innerer Organe ohne Wunden an den äusseren oder inneren Oberflächen kommen häufig am Knochenapparat vor, theils in Form der Dislocation beweglich verbundener Knochenenden unter Zerreissung der verbindenden Gewebslagen (Luxation), theils in Form

von Knochenbrüchen durch directe oder indirecte Gewalteinwirkung (Fractur). Die Folgen der ersterwähnten Gelenkverletzungen können nach erfolgter Zurückbringung des dislocirten Theiles nach Heilung der Continuitätstrennung schwinden; wird die Reposition nicht herbeigeführt, so erfolgt Fixation oder Herstellung beschränkter Beweglichkeit bei abnormer Lage des luxirten Gelenkendes. Für die Heilung der Fracturen ist die früher besprochene hochgradige Regenerationsfähigkeit der knochenbildenden Gewebe (s. S. 135) von Bedeutung. Störungen können insofern mit Hinterlassung dauernder Folgen eintreten, als nicht selten die Bruchenden in falscher Stellung zusammenheilen (Verkürzung); seltener bleibt die Vereinigung aus und es bildet sich ein falsches Gelenk an der Bruchstelle (Pseudarthrose), auch kann ein normales Gelenk in der Nähe der Fracturstelle durch fibröse und schliesslich auch durch knöcherne Verwachsung festgestellt werden (Anchylose).

Ausgedehntere Zerreissungen weicher Gewebe (traumatische Ruptur) werden ohne Verletzung der Hautdecke nicht selten nach Einwirkung von stumpfer Gewalt höheren Grades erzeugt, wobei es natürlich gleichgiltig ist, ob die letztere durch Bewegung des verletzenden oder des verletzten Körpers entsteht (Verletzung durch Verschüttung, durch Ueberfahrenwerden, durch Sturz aus der Höhe u. s. w.). Am häufigsten kommen derartige traumatische Rupturen durch umschriebene oder ausgedehnte Gewalteinwirkung in der Leber vor, ferner können von Unterleibsorganen die Milz, die Nieren, der Magen, der Darm, die Harnblase, der schwangere Uterus einreissen; die letzterwähnten Hohlorgane namentlich in Folge umschriebener energischer Einwirkung (z. B. Hufschlag). Die Zerreissung tritt mit Vorliebe an bestimmten Stellen ein, welche wegen ihrer Befestigung der Zerrung am meisten ausgesetzt sind (z. B. im Magen in der Nähe des Pylorus, im Darm am Anfang des Jejunum oder im unteren Ende des Ileum). Zuweilen gehen die Risse nur durch einen Theil der Wand hindurch, wie denn auch an den drüsigen Organen Gewebszerreissungen ohne Einrisse ihrer Hülle (subcapsuläre Ruptur) vorkommen; die letzteren setzen geringere Gewalteinwirkung voraus. Von den Brustorganen kommen nach hochgradiger stumpfer Gewalteinwirkung gegen die Brustwand Rupturen in der Wand des Herzens und der grossen Gefässe (namentlich der aufsteigenden Aorta) vor; auch hier kann der Einriss nur die inneren Häute betreffen. Seltener entstehen Rupturen der Lungen nach Quetschungen der Brustgegend, häufiger sind unter

solchen Umständen die Lungenverletzungen durch Einwärtsdrängen scharfer Bruchstücke der Rippen veranlasst. Stumpfe Gewalteinwirkungen gegen den Kopf können Zerquetschungen peripherer Lagen des Gehirns durch Vermittlung von Schädelverletzungen in Folge der Einwärtsdrängung von Bruchstücken oder Bruchrändern hervorrufen, aber auch ohne Fractur durch blosse Compression des Schädels mit starker Druckwirkung auf das Gehirn (Contusio cerebri).

Die directen Folgen traumatischer Ruptur hängen natürlich wieder von der Natur der betroffenen Organe ab. Die Gefahr ausgiebiger Blutungen kommt, wie selbstverständlich ist, für die penetrirenden Risse im Herzen und in grossen Gefässen als unmittelbare Todesursache zur Geltung; ferner auch bei Rupturen mit Kapselrissen verbundener gefässreicher Organe (tödtliche Bauchhöhlenblutung nach Leberruptur), auch nach traumatischer Zerreissung des schwangeren Uterus, die durch den Geburtsvorgang selbst oder durch geburtshilfliche Operationen, (z. B. die Wendung) entstehen können, treten oft das Leben direct gefährdende Blutungen ein. Eine weitere Folge der Gewebszertrümmerung kann durch Eindringen ausgetretener oder aus dem Zusammenhang gelöster Gewebsbestandtheile in Blutgefässe entstehen. Hierher gehört die Fettembolie nach traumatischer Zertrümmerung von Fettgeweben (die namentlich nach Zerreissung des Knochenmarkes durch Fracturen vorkommt), ferner die sogenannten Parenchymembolien nach Zertrümmerung von Lebergewebe (S. 169).

Eine directe Gefahr in Folge der Zerstörung lebenswichtiger Gewebe kommt besonders für das centrale Nervensystem in Betracht. Die Einrisse in bestimmten Hohlorganen sind für ihre Umgebung deshalb verderblich, weil sie Gelegenheit zum Austritt ihres Inhaltes geben. So ruft der nach Darmzerreissung in den Bauchfellraum ausgetretene Darminhalt (oder nach Magenruptur der Mageninhalt) eine meist tödtliche Peritonitis hervor; in ähnlicher Weise kann eine Gebärmutterruptur durch Austritt mit infectiösen Körpern gemischter Substanzen aus dem Genitalcanal schwere Entzündung veranlassen. Sieht man von solchen und ähnlichen Verhältnissen ab, so wird die mit der Ruptur verbundene Gewebszerstörung an sich keine stärkere entzündliche Reaction hervorrufen, ausser wenn durch besondere Umstände eine Infection auch solcher mit der Aussenwelt nicht in Berührung stehender Continuitätstrennungen stattfindet.

Als ein Beispiel kann die auch experimentell erwiesene Thatsache gelten, dass von subcutanen Fracturstellen eine Knocheneiterung ausgehen

kann, wenn nach der Verletzung (oder kurz vor derselben) eiterungerregende Spaltpilze in die Blutbahn gelangten. Auch die Erfahrung, dass zuweilen nach einfachen Gewebsquetschungen stärkere Entzündung des betroffenen Theiles eintritt, ist auf die Mitwirkung einer Infection zu beziehen. Als Beleg kann die Lungenentzündung nach Quetschung der Brustwand (Contusionspneumonie) angeführt werden.

Sieht man von derartigen Complicationen und von den oben besprochenen Veranlassungen unmittelbar ungünstigen Ausganges ab, so zeigen im Allgemeinen die Rupturverletzungen einen günstigen Heilungsverlauf ohne stärkere entzündliche Reaction. So können z. B. ausgedehnte Leberrupturen mit Hinterlassung wenig umfänglicher Narben zur Heilung kommen.

2. Schwere Folgen von äusserer Gewalteinwirkung ohne nachweisbare Continuitätstrennungen der Gewebe kommen namentlich in zwei Formen vor: erstens wenn dieselbe gegen den Schädel gerichtet ist, zweitens nach Erschütterungen oder ähnlichen traumatischen Einwirkungen auf die Bauchgegend oder einzelne Unterleibsorgane. In beiden Fällen ist die Wirksamkeit der mechanischen Schädlichkeit keine directe, sondern durch das Nervensystem vermittelt. Man kann demnach die hier berührten pathologischen Zustände als functionelle Störungen traumatischen Ursprunges auffassen, doch ist zu beachten, dass die Voraussetzung materieller Läsionen oft trotz ihres fehlenden Nachweises berechtigt ist.

a) Die Gehirnerschütterung (Commotio cerebri) entsteht am häufigsten durch stumpfe Gewalteinwirkung gegen den Schädel, aber auch durch auf andere Weise hervorgerufene Erschütterung des centralen Nervensystems. In erster Richtung ist zu betonen, dass namentlich Traumen, die keinen Schädelbruch erzeugen, die hochgradigste Gehirnerschütterung hervorzurufen pflegen. Symptomatisch kennzeichnet sich die Gehirnerschütterung durch sofort nach der Verletzung eintretende Bewusstlosigkeit, zu der sich alsbald Erbrechen und Pulsverlangsamung gesellen. Die Hirnerschütterung zeigt alle Abstufungen zwischen den Extremen rasch vorübergehender Aufhebung des Bewusstseins und plötzlichem Eintritt des Todes. In tödtlich verlaufenden Fällen war der Sectionsbefund des Gehirns nicht charakteristisch; in einzelnen Fällen wurde Anämie des Gehirns und der Hirnhäute, in anderen dagegen venöse Hyperämie hervorgehoben, zuweilen auch feine Blutaustritte in der Hirn-

substanz gefunden. Die Annahme schwerer materieller Veränderungen in der Hirnsubstanz wird zwar durch den für die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge normalen Sectionsbefund nicht ausgeschlossen, sie ist aber von vornherein im Hinblick darauf, dass schwere Commutationserscheinungen mitunter ohne Hinterlassung von Störung der Gehirnfunction verschwinden, nicht wahrscheinlich.

Die Theorie der Gehirnerschütterung ging zum Theil von der Annahme aus, dass die von der traumatisch getroffenen knöchernen Schädelkapsel mitgetheilten Schwingungen direct auf die Ganglienzellen wichtiger Hirntheile einwirkten; andererseits wurde weniger die Vibration als die plötzlich eintretende Compression der Hirnsubstanz hervorgehoben. Nach einer Hypothese von Duret wird angenommen, dass in Folge der durch die Gewalteinwirkung hervorgerufenen plötzlichen Compression des Schädelinhaltes die in den Ventrikeln enthaltene Cerebrospinalflüssigkeit gegen die Ventrikelwand gepresst werde, sodass in der Umgebung kleine Quetschungen der Hirnsubstanz entständen, als deren Ausdruck nach experimenteller Schädelcompression bei Thieren der Befund feiner Blutaustritte in der Umgebung des vierten Ventrikels gedeutet wurde.

Nach einer anderen Auffassung (Fischer) wurde die Wirkung der Hirnerschütterung auf Gefässlähmung durch Läsion der Vasomotoren der Hirngefässe bezogen. Ohne auf das für und wider dieser Hypothesen näher einzugehen, sei bemerkt, dass die Voraussetzung einer durch die Hirnerschütterung veranlassten Circulationsstörung in den Hirnhäuten und der Hirnrinde, namentlich aber auch in der Medulla oblongata wahrscheinlich ist, wobei hervorzuheben ist, dass ein im Gefolge solcher Störung entstandenes Oedem sich rasch ausgleichen kann. Es ist darauf hinzuweisen, dass für die nach Verletzung des Auges eintretende Commotion der Retina ein Oedem dieser Membran angenommen wird (Berlin).

b) Eine Rückenmarkserschütterung wird in Fällen angenommen, wo nach Trauma mit Erschütterung der Wirbelsäule mehr oder weniger ausgesprochene doppelseitige Lähmung der Extremitäten (Paraplegie) in Verbindung mit Lähmung der Blase und des Mastdarmes eintritt, die nach einiger Zeit ohne Hinterlassung von Functionsstörungen schwindet. Die Natur der materiellen Läsion in Fällen von so günstiger Verlaufsart ist unbekannt; es ist übrigens hervorzuheben, dass auch dann, wenn der Tod bald unter Symptomen von Rückenmarkserschütterung erfolgte, der Leichenbefund im Rückenmark negativ sein kann, was in einzelnen Fällen auch für die mikroskopische Untersuchung galt (Leyden). Andererseits ist es nicht zweifelhaft, dass nach schwerer Gewalteinwirkung gegen die Wirbelsäule, ohne Verletzung derselben Einrisse, Quetschungen

im Rückenmark, Blutungen in dasselbe oder zwischen die Rückenmarkshäute nachgewiesen wurden.

Im Anschluss an die eben besprochenen traumatischen Läsionen des centralen Nervensystems ist zu bemerken, dass Verletzungen noch in anderer Weise Ursache pathologischer Störungen dieser Organe werden können. Für die Schädelverletzungen ist in dieser Hinsicht zu betonen, dass sie mitunter Veranlassung schwerer Nervenleiden werden (traumatische Psychosen, traumatische Epilepsie). Diese Erkrankungen schliessen sich meist nicht unmittelbar an die Verletzungen an, und es wird hierdurch unwahrscheinlich, dass sie durch von der Verletzung direct bewirkte Gehirnveränderungen bedingt werden. Dementsprechend ist für hierhergehörige Fälle eine irritirende Wirkung durch das Trauma entstandener Verdickungen an der Schädelinnenfläche auf die Hirnrinde nachgewiesen. Auch nach Rückenmarkserschütterungen sind eigenthümliche Erkrankungen beobachtet, bei denen theils Störungen der Sensibilität, theils psychische Depressionssymptome hervortreten, die erst einige Zeit nach der Verletzung in zunehmender Weise sich ausbilden; demnach ist auch hier ein indirecter Zusammenhang mit den materiellen Folgen der Erschütterung wahrscheinlich. Da Fälle der hier besprochenen Art namentlich durch Eisenbahnunfälle veranlasst wurden, so hat man sie nach dem Vorgang englischer Aerzte als Railway-spine bezeichnet. Eine pathologisch-anatomische Bestimmung des Sitzes und der Art der materiellen Veränderungen bei den durch die bezeichnete oder durch ähnliche Veranlassungen entstandenen traumatischen Psycho-Neurosen ist bisher nicht möglich gewesen.

c) Als Shock (Wundstupor, traumatische Reflexparalyse) werden nach Verletzungen eintretende lebensgefährliche Zufälle benannt, bei welchen Kräfteverfall, Schwäche der Herzthätigkeit, unregelmässige Athmung, Sinken der Eigenwärme, Verminderung der Reflexerregbarkeit und der Sensibilität bei erhaltenem Bewusstsein eintreten, wobei ein rasch oder im Verlauf von Stunden erfolgender tödtlicher Ausgang ohne nachweisbare materielle Todesursache eintreten kann. Es ist unzweifelhaft, dass man vielfach die Bezeichnung Shock als Sammelnamen für in ihrem Zusammenhang unklare plötzliche Todesfälle nach Verletzungen und Operationen benutzt hat; es hängt hiermit zusammen, dass durch den Nachweis gewisser früher unbekannter oder vernachlässigter Ursachen in solchen Fällen (Fettembolie, Chloroformnachwirkung, Capillarembolie, fulminante septische Intoxication) die Zahl der hierher zu rechnenden Todesfälle sich vermindert hat. Indessen muss man doch zugeben, dass die Annahme einer traumatischen Reflexparalyse nicht von der Hand zu weisen ist. Diese Auffassung stützt sich auf unter den bezeichneten Symptomen eintretende Todesfälle nach Stössen gegen die Bauch-

gegend (Prellschüsse), nach Wirbelfractur, nach Quetschungen und Losreissungen von Gliedern, besonders auch nach heftigen traumatischen Insulten der Hoden und endlich nach Quetschung von Bauchorganen durch innere Einklemmung (z. B. der Därme oder des Ovarium in Hernien). Dagegen möchten die oft hierher gerechneten plötzlichen Todesfälle nach ausgedehnter Hautverbrennung, nach Ovariotomie und anderen Bauchoperationen meist aus anderen Ursachen zu erklären sein.

In experimenteller Richtung ist auf den bekannten Goltz-schen Klopfversuch hinzuweisen (diastolischer Herzstillstand durch Klopfen auf die Bauchdecke von Fröschen). Ferner ist auch experimentell nachgewiesen, dass bei Kaltblütern und Warmblütern durch mechanische Insulte des Peritoneum, des Magens, des Darmes, des Ovarium reflectorischer Herzstillstand veranlasst werden kann.

Im Hinblick auf das eben Gesagte wird die Annahme von Shock als Todesursache nur dann berechtigt sein, wenn bei der Section der linke Ventrikel erschlafft gefunden wird; natürlich kann dieser Befund aber an sich die Annahme reflectorischer Herzparalyse nicht beweisen. Diese Diagnose stützt sich in Betreff des Leichenbefundes auf negative Momente, während die positiven Unterlagen aus der Natur und den Umständen der Verletzung und den Symptomen zu gewinnen sind. Jedenfalls ist aber auch in dieser Richtung Vorsicht geboten.

d) Die Einwirkung starker electrischer Entladungen auf den Körper zeigt mit den besprochenen Folgen mechanischer Gewalteinwirkung auf das Nervensystem solche Uebereinstimmung, dass an dieser Stelle auch die von dieser physikalischen Ursache bewirkten Verletzungen Berücksichtigung finden mögen.

Durch Blitzschlag werden die Betroffenen in der Regel sofort getödtet, seltener erfolgt der Tod erst nach einiger Zeit unter fortdauernder Bewusstlosigkeit und mit starrkrampfartigen Erscheinungen, zuweilen erst längere Zeit nach der Verletzung unter Lähmungssymptomen. Meist erholen sich die den Blitzschlag Ueberlebenden bald, wobei für die rasche Einwirkung auf das Gehirn die Erfahrung spricht, dass die Getroffenen in der Regel keine Erinnerung des Vorganges haben. Zuweilen bleiben übrigens Monate lang Lähmungen, auch einzelner Sinnesnerven zurück. Von Charcot wurde als Nachkrankheit nach Blitzschlag eine mit hysterischen Symptomen verlaufende Neurose beobachtet.

Der Tod durch Blitzschlag tritt offenbar in Folge plötzlicher

Lähmung des Nervensystems ein; dabei können Zeichen mechanischer Verletzungen völlig fehlen, oder sie sind unbedeutend in Form rundlicher oder streifenförmiger Hautabschürfungen und Sugillationen; streifige und punktförmige Blutaustritte finden sich auch an inneren Organen (im Gehirn, den Lungen, im Netz). Bemerkenswerth ist der ziemlich häufige Befund baumartig verzweigter gerötheter Streifen, deren Verlauf nicht an die Gefäss- oder Nervenverästelung gebunden ist (Blitzfiguren). Blutaustritte sind an diesen Stellen nicht nachgewiesen (Heusner); wahrscheinlich entstehen diese den Verlauf der Blitzwirkung an der Körperoberfläche bezeichnenden Streifen durch umschriebene Gefässlähmungen, die möglicher Weise von Capillarthromben gefolgt sind. Uebrigens sind in manchen Fällen auch Hautverbrennungen an den vom Blitz betroffenen Stellen nachgewiesen, zuweilen fanden sich auch einzelne oder mehrfache Durchlöcherungen der Haut, deren Form den durch electrischen Funkenschlag bewirkten Löchern entsprach. Seltener wurden Zerquetschungen und Zerreissungen innerer Organe nachgewiesen und selbst Fracturen auf die Blitzwirkung zurückgeführt. Die Unterschiede in der mechanischen Wirkung des Blitzschlages und namentlich auch die Inconstanz des Befundes von Verbrennungen ist in ihren Ursachen nicht aufgeklärt; es ist vermuthet worden, dass die positive und die negative Electricität in dieser Hinsicht verschiedenartige Wirkung haben.

Der sonstige Leichenbefund der vom Blitz Erschlagenen bietet nichts Charakteristisches. Die Leichenstarre bildet sich in der Regel rasch aus; hervorgehoben wird mehrfach der rasche Eintritt der Fäulniss.

Experimentell ist nachgewiesen, dass der alternirende Strom stärker wirkt als der continuirliche; der erstere vermochte bei einer Stärke von 160 Volts Hunde sofort zu tödten. Nach Erfahrungen bei der Hinrichtung von Menschen durch electrische Stromwirkung (New-York) scheint für Herbeiführung des augenblicklichen Todes eine Stromstärke von 1000 bis 1500 Volts erforderlich.

Die Wirkung galvanischer Ströme auf lebende Gewebe bei Anwendung der Galvanopunktur ist eine nekrosirende, es kommt dabei die chemische Zersetzung der Gewebsflüssigkeiten in Verbindung mit Gerinnung von Eiweisskörpern in Betracht. Nach eigenen Untersuchungen an durch längere Zeit in solcher Weise behandelten Geschwülsten traten dem entsprechend in den zwischen den Nadeln gelegenen Bezirken und in deren Nachbarschaft ausgedehnte Thrombenbildungen und die Zeichen der Coagulationsnekrose hervor. Die günstige Wirkung der Galvanopunktur bei der Behandlung von Aneurysmen

beruht jedenfalls auf der die Blutgerinnung herbeiführenden zersetzenden Wirkung des galvanischen Stromes.

3. Spontane Ruptur und Gewebsläsionen durch Druckwirkung.

a) Die ohne Mitwirkung äusserer Gewalt entstandenen Gewebszerreissungen beruhen darauf, dass die betroffenen Gewebe in Folge von pathologischen Veränderungen, die ihre physikalische Widerstandsfähigkeit herabsetzen, den functionellen Anforderungen nicht mehr entsprechen können. Spontane Rupturen treten am häufigsten an den Gefässen, zuweilen auch am Herzen in Erscheinung. Zumeist sind es chronische Ernährungsstörungen (Fettdegeneration) der Elastica und Muscularis, deren Zustand die Widerstandsfähigkeit der Gefässwände gegenüber dem Blutdruck vorzugsweise bedingt; seltener acute Zerstörungen (Entzündung, Erweichung nekrotischer Stellen), wie bei der Herzruptur im Anschluss an embolische Infarctbildung in der Herzwand. Die Rupturen kleiner Gefässe erfolgen namentlich in Organen, deren weiches Gewebe den Gefässwänden wenig Stütze bietet, besonders im Gehirn. Die Mitwirkung einer Blutdrucksteigerung an der Gefässruptur ist für manche Fälle nachzuweisen (Hirnblutungen bei Hypertrophie des linken Ventrikels); doch ist es unzweifelhaft, dass dieser Factor allein eine Arterienwand von normaler Widerstandsfähigkeit nicht zur Zerreissung bringt; selbst in den Venen genügt keine unter pathologischen Verhältnissen entstandene Druckerhöhung zur Herbeiführung von Ruptur der unveränderten Gefässwand. Sehr häufig reisst unter den bezeichneten Voraussetzungen von den Gewebslagen der Gefässwand die Elastica und ein Theil der Muscularis ein, es kann sich dann das Blut zwischen die Gefässhäute einwühlen (dissecirende Gefässrupturen); häufiger erfolgt zunächst eine umschriebene Ausdehnung des Gefässrohres, die früher oder später zur Ruptur führt (Platzen von Aneurysmen und von varikösen Venenerweiterungen). Auf die Folgen der durch Ruptur von Gefässen entstandenen Blutungen ist hier nicht einzugehen.

Wahrscheinlich sind auch gewisse im höheren Lebensalter auftretende Lungenerkrankungen auf Rupturen in den elastischen Netzen dieses Organes zurückzuführen, wobei wiederum Ernährungsstörungen und Abnutzung im Gefolge oft wiederholter starker functioneller Ansprüche die wesentlichen Bedingungen für den Eintritt der Ruptur unter der Einwirkung respiratorischer Druckerhöhung sind. Der aus solchen Ursachen hervorgehende Durchbruch der Alveolarsepta führt zur Entwicklung des Lungenemphysems.

b) Krankhafte Veränderungen durch abnorme Druckwirkung, aber ohne directe Veranlassung von Verletzungen, kommen vielfältig vor. Hochgradiger Druck auf die Gewebe durch ausserhalb des Körpers oder im Körper entstandene mechanische Insulte kann direct oder durch Veranlassung schwerer Circulationsstörungen Nekrose hervorrufen (Druckbrand). Im Inneren des Körpers spielen in dieser Richtung eingedrungene harte Fremdkörper, aber auch im Körper selbst gebildete feste Körper (Concremente) eine wichtige Rolle, indem sie die Veranlassung zu Perforationen in Folge der allmählichen Durchscheuerung der Gewebe durch schichtweise vordringende Nekrose werden. Dahin gehört der Durchbruch des Wurmfortsatzes in Folge des Hineingelangens verschluckter harter Fremdkörper oder durch die Bildung von Kothsteinen; die Perforation der Bronchialwand durch in die Luftwege gelangte Fremdkörper, die nicht selten unter der Mitwirkung von Fäulnissbacterien zu Lungenbrand führt. Auch die Durchscheuerung grösserer Arterienäste durch das untere Ende von Trachealcanülen, die nach dem Luftröhrenschnitt eingelegt wurden, zeigt die Möglichkeit durch Druckwirkung veranlasster Perforation widerstandsfähiger und keineswegs vorher pathologisch veränderter Gewebe, wobei übrigens die mit der Pulsbewegung verbundene Andrückung an der Durchscheuerung des betreffenden Punktes der Arterienwand betheiligt ist.

Unter Umständen ist es nicht so sehr die Stärke als die Beständigkeit des Druckes in Verbindung mit Momenten, welche die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzen, was die Entstehung der Drucknekrose bewirkt. In dieser Richtung ist auf die sogenannten Decubitusgeschwüre hinzuweisen, welche durch anhaltenden Druck gegen umschriebene Stellen der äusseren Haut oder von Schleimhäuten entstehen; dabei kann der Druck von besonderen Veranstaltungen ausgehen (Verbände, Apparate) oder es handelt sich um die Druckwirkung der Körperschwere auf Stellen, welche vermöge ihrer Lage an Stützpunkten und über harten Knochenrändern besonders solchem Einfluss ausgesetzt sind. Das Letztere gilt besonders für die durch anhaltende Bettlage (Aufliegen der Kranken) entstandenen Drucknekrosen über dem Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen, von denen Nekrosen ausgehen, die durch Berührung mit unreinen Substanzen nicht selten Ausgang rasch um sich greifender Geschwüre werden. Derartige Decubitusgeschwüre treten häufig bei heruntergekommenen Kranken in Gefolge langwieriger

Bettlage ein, besonders wenn diese durch hochgradig Schwäche vom Lagewechsel abgehalten werden. Zweitens entwickelt sich zuweilen schon nach kurzer Bettlage und bei vorher kräftigen Individuen ein Decubitus acutus. Es sind namentlich schwere Erkrankungen des Nervensystems (Cerebralparalyse, Querlähmung des Rückenmarkes u. s. w.), bei welchen diese Form vorkommt. Auch bei Diabetikern besteht besondere Disposition zur Entstehung von Druckbrand. Die eben berührten Verhältnisse haben vermuthen lassen, dass die Läsion bestimmter Nerven für die Entstehung des Decubitus nothwendig sei, wobei theils den Vasomotoren, theils besonderen trophischen Nerven (Trophoneurose) die Hauptbedeutung zugeschrieben ward. Es ist zu beachten, dass durch Aufhebung der Sensibilität an den gedrückten Stellen ein Reiz zu unwillkürlichem Lagewechsel wegfällt; zweitens, dass Circulationsstörungen durch die absolute Ruhe, auch durch Herzschwäche oder durch Erschlaffung der Gefässwände entstehen und die Entwicklung von Nekrose begünstigen können. Ferner kommt es vor, dass bei bewusstlosen Kranken, die längere Zeit in den unwillkürlich entleerten Excrementen liegen, durch die in solcher Weise entstandene Maceration und entzündliche Reizung der Hautdecke Pusteln sich bilden, von denen eine fortschreitende Gangrän entsteht, die nach ihren Hauptursachen nicht zum Druckbrand gehört.

Ein anhaltend wirksamer, aber weniger hochgradiger Druck kann je nach der Natur der getroffenen Theile verschiedene Wirkung haben. So ruft an der äusseren Haut und auch an Schleimhäuten diese mechanische Einwirkung Verdickung der Deckzellen, oft mit Bildung dicker Hornlagen hervor. Anhaltender Druck auf das intermuskuläre Bindegewebe, namentlich über den Knochen und in der Nähe von Sehnen führt zur Entstehung der sogenannten Schleimbeutel, deren erste Anlage wahrscheinlich durch Stauung der Gewebslymphe mit Dehnung der Spalträume im Bindegewebe und Zusammenfliessen derselben in Folge der Atrophie der als Septa wirkenden Maschen veranlasst wird. Druck auf umschriebene Muskelstellen kann Verkalkung im intermuskulären Bindegewebe mit Bildung knochenartiger Einlagerungen (Exercierknochen) hervorrufen. Hier handelt es sich bereits um eine entzündliche Druckwirkung (Myositis interstitialis ossificans), die wohl darauf zurückzuführen ist, dass der Druck intermittirend, mehr stossweise erfolgt und in den Zwischenräumen einer anhaltenden Hyperämie und von den insultirten Gefässwänden ausgehenden entzündlichen Erscheinungen Platz macht.

Derartige Verhältnisse liegen auch für die durch Stiefeldruck entstandenen sogenannten Hühneraugen vor, bei denen nach Unterbrechung des Druckes unterhalb der in die Cutis hineingepressten verdickten und verhornten Coriumstelle Hyperämie und Entzündung eintritt. Dafür, dass die Irritation durch Druck sich leicht bis zur Erregung von Entzündung steigern kann, giebt es noch andere Beispiele. So ruft eine mechanische Druckwirkung, die von einer bereits durch Uebung verdickten Haut ertragen wird, an einer zarten Epidermis Entzündung mit Blasenbildung hervor; auch die öfters sich entwickelnde Entzündung in den oben erwähnten Schleimbeuteln ist hier zu erwähnen. Einen irritativen Charakter zeigt auch die Einwirkung anhaltenden Druckes auf das Knochengewebe, die an den Druckstellen nicht selten zur Einschmelzung führt; dieselbe wird zwar selten durch äusseren Druck, häufiger durch Druckwirkung pathologischen Ursprunges veranlasst (Usur der Wirbelsäule durch Aneurysmen, des Schädels durch Geschwülste). Diese Druckusur des Knochens wird eingeleitet durch Hyperämie und Wucherung des Markgewebes mit folgender lacunärer Einschmelzung der Knochenlamellen von den erweiterten Markräumen aus. Es können auf diese Weise ausgedehnte von der in den Knochen hineindrängenden Masse eingenommene Defecte entstehen, in deren Umgebung dann wieder oft eine irritative Knochenwucherung bemerklich ist (Osteophytbildung um den Defect).

An die eben berührten entzündlichen Druckwirkungen schliesst sich zum Theil auch die von in das Innere der Gewebe gelangten Fremdkörpern hervorgerufene Entzündung an; es gilt das freilich nur von solchen, denen, abgesehen von ihrer mechanischen Einwirkung, keine besondere irritirende Einwirkung zukommt. Die Schädigung der Gewebe durch die mechanischen Eigenschaften der Fremdkörper richten sich nach der Grösse und Härte, der Form und Oberflächenbeschaffenheit derselben; scharfkantige rauhe oder mit feinen Fortsätzen in die Gewebe hineindringende Fremdkörper wirken stärker irritirend; natürlich kommt aber auch die Natur der Gewebe in Betracht. Nach der Art der Reaction kann man eine exsudative und eine productive Fremdkörperentzündung unterscheiden; die erstere beweist wohl immer, dass entweder der Fremdkörper doch besondere irritirende Eigenschaft besitzt oder dass er in seiner Umgebung stärkere Gewebsläsionen hervorruft, welche dann als Entzündungsreiz wirken. Es handelt sich in diesen Fällen um die früher besprochenen Leu-

cocytenanhäufungen um die Fremdkörper (S. 188). Die productive Fremdkörperentzündung kann sich ebenfalls nach Umfang und Art des mechanischen Insultes verschieden verhalten. Als Ausdruck einer stärkeren Läsion kann eine lebhaftere Wucherung von gefässhaltigem Granulationsgewebe um den Fremdkörper herum gelten, die sich nicht selten mit der exsudativen Reaction verbindet. Um feine und nicht in höherem Grade irritirende Fremdkörper bildet sich ein Ring neugebildeter Bindegewebszellen, die also mit dem Fremdkörper als Centrum ein feines Knötchen darstellen, das anfangs aus Fibroblasten (auch Riesenzellen) besteht und sich weiterhin in eine zarte Bindegewebskapsel umwandelt. Solcher productiven Fremdkörperentzündung begegnet man auch in der Umgebung eingekapselter Parasiten, sodass in der Regel ausserhalb der Eigenhülle des encystirten Parasiten eine zweite vom Organismus gebildete Bindegewebshülle entsteht. Im Grunde verhält es sich ganz ähnlich mit der abkapselnden Bindegewebsneubildung in der Umgebung aus dem Körper selbst stammender abgestorbener Substanzen, wohin Blutgerinnsel, Thromben, nekrotische Gewebsabschnitte gehören. Man könnte einwenden, dass die in Bezug auf die Neubildungsvorgänge im Gewebe früher besprochene Abkapselung und Organisation der eben angeführten pathologischen Producte (S. 168) zu einer Zeit in Erscheinung tritt, wo im Allgemeinen eine positive Druckwirkung derselben auf ihre Umgebung nicht anzunehmen ist, sondern eher eine negative. In der That ist ja die letztere als der eigentliche „formative Reiz" in solchen Fällen bezeichnet worden. Es ist jedoch anzunehmen, dass auch für die von aussen stammenden Fremdkörper eine ähnliche Wirksamkeit wahrscheinlich ist, indem wahrscheinlich auch hier durch die anfängliche Insultirung der Gewebe durch positiven Druck von Seiten des Fremdkörpers Gewebsveränderungen entstehen (Druckatrophie, Dehnung, Nekrose), welche weiterhin für die Nachbarschaft eine Druckverminderung erzeugen; der Fremdkörper liegt dann in einer durch Gewebslockerung entstandenen Höhle, welche durch die abgekapselte Neubildung ausgefüllt wird. Dass übrigens durch die hier besprochene Gewebsreaction in Folge des fortgesetzten Eindringens feiner, rein mechanisch wirkender Fremdkörper sehr erhebliche Organveränderungen hervorgerufen werden können, beweisen die chronischen Lungenentzündungen in Folge fortgesetzter Einathmung mechanisch irritirender Staubtheilchen (Kohlenstaublunge, Steinstaublunge, Metallstaublunge — Pneumonoconiosis, Zenker); das Wesen dieser

indurativen Lungenveränderung beruht auf der Summirung unzähliger Herde productiver Fremdkörperentzündung.

An weichen drüsigen Organen führt anhaltender aber mässiger Druck zu einfachem Schwund des Parenchyms. So kann durch Harnstauung in den Nierenbecken im Anschluss an gehinderte Entleerung der Ureteren durch Druck oder Verstopfung eine hochgradige einfache Atrophie der Nierensubstanz entstehen, so dass letztere in Form eines flachen platt gedrückten Restes dem aus den erweiterten Becken und Kelchen gebildeten Sack aufsitzt. Eine umschriebene Druckatrophie durch von aussen wirkenden stetigen Druck liegt der Schnürfurchenbildung in der Leber zu Grunde.

Dass die Folgen der Druckwirkung auf wachsende Organe von besonderem Einfluss sein müssen, ist einleuchtend, namentlich am Knochensystem treten uns hierher gehörige Beobachtungen entgegen. Schon durch eine gewisse Einseitigkeit der mit den Körperbewegungen und der Körperhaltung verbundenen mechanischen Ansprüche können pathologische Formstörungen entstehen. Hierher gehört grösstentheils der verbreitete Schiefwuchs der Wirbelsäule (Skoliose), doch ist zu berücksichtigen, dass die Entstehung von Formveränderungen durch vorhergehende verminderte Widerstandsfähigkeit des Knochens selbst und seiner Bandapparate bedingt sein kann. Als Beispiel können die hochgradigen Knochenverkrümmungen bei der durch Rhachitis verursachten Knochenweichheit angeführt werden. Der Einfluss einer negativen Druckwirkung am Knochen wird durch die Erfahrung belegt, dass Gelenkenden, die dauernd dem Gegendruck der correspondirenden Knochenflächen entzogen wurden (z. B. bei Feststellung von Gelenken in Beugung), vermehrtes Wachsthum zeigen.

Die Bedeutung mechanischer Factoren bei pathologischen Processen ist so allgemein, dass es kaum einen Krankheitsprocess giebt, bei dem nicht für die Entwicklung, den Fortgang, den Ausgang der krankhaften Veränderungen hierhergehöriger Momente von erheblicher und oft von ausschlaggebender Bedeutung sind. Diese Gesichtspunkte im Einzelnen weiter zu verfolgen, würde ein Eingehen auf die verschiedenartigsten pathologischen Processe erfordern, hier sollten nur diejenigen Veränderungen berücksichtigt werden, für welche mechanische Schädlichkeiten von vornherein, wenn nicht als alleinige, so doch als wesentliche Erkrankungsfactoren wirken.

II. Die Entstehung krankhafter Veränderungen durch thermische Schädlichkeiten zerfällt in zwei Hauptgruppen. Die pathologischen Veränderungen durch extreme Temperaturen, also sowohl durch die Einwirkung hoher Temperaturgrade (Verbrennung), als durch den negativen Factor der Wärmeentziehung (Erfrierung), zeigen im Wesentlichen grosse Uebereinstimmung. Verschiedenartiger gestaltet sich der Erfolg von Erwärmung und von Wärmeentziehung, wenn Grade der Einwirkung in Betracht kommen, die keine directe Läsion der Gewebe, aber unter Umständen doch krankhafte Störungen hervorrufen. Uebrigens zeigt auch hier die Erfahrung, dass den extremen thermischen Einwirkungen solche Wirksamkeit zukommt, dass die Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit des getroffenen Organismus von geringem Belang für die Folgen sind, während dagegen die weniger hochgradigen Erwärmungen, und namentlich die weniger erheblichen Wärmeentziehungen sich vielfach als relative Krankheitsursachen darstellen, deren schädliche Wirkung nur unter der Voraussetzung verminderter Widerstandsfähigkeit zur Geltung kommt.

1. Die Verbrennung (Combustio) bezeichnet sowohl den Vorgang der zerstörenden Einwirkung hoher Temperaturgrade, als die durch dieselbe verursachte Gewebsveränderung. Die Wirkung kann ausgehen von strahlender Wärme, von directer Einwirkung der Flamme, der Berührung fester, flüssiger, gasförmiger heisser Körper. Der Grad der Schädigung hängt ab von der Temperaturhöhe und von der Zeitdauer ihrer Wirkung, zum Theil ist er auch abhängig von der Widerstandsfähigkeit der getroffenen Gewebe. Sowohl bei zufällig veranlassten Verbrennungen von Menschen als durch Thierversuche lässt sich nachweisen, dass nach dem Hitzegrad und nach ihrer Zeitdauer alle Abstufungen der Gewebsläsion entstehen können; von einer leichten Congestion bis zu direct entstandener Nekrose. Die letztere kann dabei wieder alle Grade von der Ertödtung oberflächlicher Gewebslagen bis zu tiefgreifender Zerstörung, ja bis zur Verkohlung ganzer Körpertheile darbieten. Vom pathologisch-histologischen Standpunkt aus sind vier Abstufungen der Gewebsverletzung zu unterscheiden:

a) Das entzündliche Verbrennungserythem, eine durch lebhafte Röthung (Capillarektasie) bei mässiger Schwellung charakterisirte entzündliche Reaction, die sich an eine einfache, durch Erwärmung entstandene Hyperämie anschliesst, die sich aber durch höheren Grad und längere Dauer von ihr unterscheidet und bei welcher wohl stets eine Auswanderung farbloser Blutkörperchen

stattfindet. Die Gewebsschädigung erkennt man auch daran, dass es nachträglich zur Losstossung der oberflächlichen Zelllagen kommt, ja nach höheren Graden dieser Veränderung können sich die oberflächlichen Epithellagen in Form zusammenhängender Fetzen ablösen. Diese oberflächliche Wirkung der Verbrennung wird öfters durch anhaltende Einwirkung directer oder indirecter Sonnenstrahlen bewirkt (Erythema solare), auch nach leichten Verbrühungen der Haut oder der Schleimhäute durch heisse Flüssigkeiten.

b) Die durch stärkere entzündliche Reaction ausgezeichnete Verbrennung führt an der Haut zur Ansammlung seröser zellenhaltiger Flüssigkeit in den tieferen Lagen der Epidermis. Dadurch werden die Zellen des Malpighi'schen Stratum auseinandergedrängt, sie quellen auf, die verhornten oberen Zelllagen werden in die Höhe gehoben; so entstehen die Brandblasen, deren Bildung oft bereits kurze Zeit nach der Verbrennung nachweisbar ist; sie enthalten eine anfangs klare, später durch reichlichere Leucocyten getrübte Flüssigkeit; im weiteren Verlauf kann sich Eiterung anschliessen (wohl stets unter dem Einfluss in den oberflächlichen Hautlagen vorhandener Eiterbacterien). Wird die Blasendecke entfernt, so liegt der geröthete, mit Resten des Rete Malpighi bedeckte Papillarkörper bloss, unter günstigen Umständen erfolgt die Ueberhäutung von den auf der Fläche erhaltenen Epidermisinseln und von den Hauträndern aus. Natürlich kann auch durch tiefergreifende Wärmeeinwirkung eine exsudative Entzündung in dem Cutisgewebe eintreten; hier kommt es dann leicht zu stärkeren Granulationswucherungen. An Schleimhäuten kommt es bei der grösseren Zartheit des Epithelüberzuges meist nicht zur Blasenbildung, die Deckzellen stossen sich in Form von Fetzen oder in grösseren membranartigen Massen los; nicht selten bedeckt sich die ihrer schützenden Decke beraubte Schleimhautoberfläche mit einer fibrinösen Exsudatschicht. So kann z. B. an der Schleimhaut der Luftwege nach Einathmung heisser Dämpfe eine förmliche croupöse Entzündung entstehen.

c) Der hochgradig schädigenden Einwirkung hoher Temperaturgrade auf die Gewebe folgt Stase in den Blutgefässen, die wahrscheinlich vorzugsweise Folge schwerer Veränderung der Gefässwände ist. Hier kommt es zur Blutgerinnung in den Capillaren, es schliesst sich Nekrose im Gebiete der schweren Circulationsstörung an, die je nach Ausdehnung der Gewebsläsion zu oberflächlicher oder tiefgreifender Verschorfung führt. Unter solchen Umständen ist natürlich eine Heilung nur mit Narbenbildung möglich.

d) Dem höchsten Grade der Einwirkung entspricht eine directe Zerstörung der Gewebe, wobei dieselben in eine schwärzliche Schorfmasse verwandelt werden (Verkohlung der Gewebe); hier sind die Gefässe mit einer festen braunschwarzen aus zerfallenen Blutkörperchen gebildeten Masse gefüllt und auch die zarteren übrigen Gewebsbestandtheile sind in eine unkenntliche zusammengeschrumpfte Masse verwandelt, in welcher nur die Reste widerstandsfähiger Gewebselemente (elastische Häute, Sehnen, Knochen) erkennbar sind.

Die eben beschriebenen, durch die Verbrennung erzeugten Zerstörungen, denen die von den Chirurgen unterschiedenen drei oder vier Verbrennungsgrade im wesentlichen entsprechen, sind natürlich häufig neben einander vorhanden. Die directen Gewebsverschorfungen tiefgreifender Art werden am häufigsten durch längere Einwirkung hoher Temperatur, durch directe Flammenwirkung, zuweilen aber auch durch kurzdauernden Einfluss extremer Temperaturgrade (z. B. bei Verbrennung durch glühende oder geschmolzene Metalle) erzeugt.

Für die Abstufung in der Wirkung verschieden hoher Wärmegrade bieten die von Cohnheim am Kaninchenohr ausgeführten Experimente Belege. Um die Abkühlung durch das circulirende Blut auszuschliessen, wurde das Ohr vor dem Eintauchen in heisses Wasser ligirt. Nach der Einwirkung von Temperatur bis $+45^0$ tritt nach Lösung der Ligatur Gefässerweiterung ein, welche allmählich dem normalen Verhalten Platz macht. Nach längerer Einwirkung von 46—49^0 stellt sich entzündliches Oedem ein. Von 50^0 an folgen schwere Nachwirkungen, umsomehr, je länger das Ohr im Wasser gewesen; es genügen 6—7 Minuten, eine erhebliche heisse Schwellung mit eitriger Infiltration herbeizuführen. Nach 51—52^0 kommt auch schon partielle Nekrose vor, von 53^0 ab fehlen die Mumificationen niemals, auch findet sich hier oft Blasenbildung. Nach 55—58^0 werden die Nekrosen immer ausgedehnter, auf Kosten der Schwellung, selbst wenn diese Temperaturen nur 6 Minuten lang einwirkten. Nach 60^0 tritt unausbleiblich totale Nekrose des Ohres ein, öfters nachdem entzündliche Schwellung vorausgegangen.

War das Ohr beim Eintauchen in die heisse Flüssigkeit nicht ligirt, und nur hier ist natürlich ein directer Vergleich mit den Verbrennungen lebender Gewebe möglich, so entsteht sofort nach dem Eintauchen des Ohres enorme Wallungshyperämie, welche je nach dem Hitzegrade sich später allmählich verliert oder in die entzündliche Schwellung übergeht. Ferner kommt es hier häufig während des Aufenthaltes im heissen Wasser zu punktförmigen Hämorrhagien. Beim freien Ohr erzielte im Vergleich mit dem ligirten erst eine um mehrere Grade höhere Temperatur die angegebenen Effecte.

Die weiteren örtlichen Folgen der Verbrennungen unterscheiden sich nicht wesentlich von den mit Substanzverlusten verbundenen Verletzungen aus anderen Ursachen. Es kommt demnach für den Heilungsvorgang die Ausdehnung des auszugleichenden Defectes, besonders aber die Fernhaltung der früher besprochenen, die Wundheilung störenden Momente in Betracht. Dass nach tiefgreifenden Hautverbrennungen öfters derbe, unregelmässige strahlige oder netzartige Narben entstehen, erklärt sich aus der Vertheilung der Gewebszerstörungen in Folge der häufig grössere Flächen treffenden Verbrennung.

Wichtig sind die allgemeinen Wirkungen ausgedehnter Hautverbrennungen. Hier zeigt sich, dass tiefgreifende umschriebene durch Hitze erzeugte Gewebsveränderungen, selbst wenn sie den höchsten Grad directer Zerstörung ganzer Körpertheile erreichen, nicht so gefährlich sind wie über grössere Hautflächen ausgedehnte Verbrennungen ersten bis zweiten Grades. Die ärztliche Erfahrung zeigt, dass Flächenverbrennungen, welche die Hälfte der Hautoberfläche oder mehr betreffen, ausnahmslos tödtliche Wirkung haben; während Verbrennungen von mehr als einem Drittel der Hautoberfläche häufig den Tod herbeiführen. Namentlich für Kinder sind schon Flächenverbrennungen, welche unter dieser Ausdehnung bleiben, lebensgefährlich. Die Todesfälle nach solchen Flächenverbrennungen treten nicht selten bereits in den ersten Stunden nach den erlittenen Verletzungen unter den Erscheinungen von Kräfteverfall, Athemnoth, Herzschwäche und Sinken der Eigenwärme ein (Collaps). Eine zweite Gruppe von Todesfällen gehört den ersten Tagen bis gegen Ende der ersten Woche nach der Verbrennung an; auch hier traten meist bald nach der Verletzung Zeichen von Schwäche auf, von denen sich die Verletzten mehr oder weniger vollständig erholten, um später, am häufigsten unter Symptomen von Lungenentzündung und Lungenödem, zuweilen mit Zeichen einer acuten Nierenentzündung, zu Grunde zu gehen. Die dritte Gruppe umfasst die späten Todesfälle nach Hautverbrennungen, die noch wochenlang nach der Verletzung, meist unter fieberhaften Erscheinungen und mit Ausbildung verschiedenartiger örtlicher Krankheitszeichen verlaufen. Die eben berührte für die Theorie der Allgemeinwirkung ausgedehnter Hautverbrennung nicht unwesentliche Eintheilung der Todesfälle in solche von sehr raschem (fulminantem), von raschem (rapidem) und drittens in solche mit längerem, wenn auch acutem Krankheitsverlauf schliesst nicht aus, dass Uebergänge zwischen den einzelnen Gruppen vorkommen.

Für die Erklärung der plötzlichen Todesfälle nach Hautverbrennungen sind zahlreiche Hypothesen aufgestellt. Eine Gruppe von Erklärungen bezieht sich auf die Störungen der Hautfunction in dem verbrannten Gebiet; einerseits wurde die Unterdrückung der Hautperspiration (nach Analogie gefirnisster Thiere, Follin) und eine als Folge davon angenommene Anhäufung giftiger Ausscheidungsstoffe als wesentlich angenommen; andererseits wurde der Wärmeverlust aus den erweiterten Hautgefässen als Hauptursache des tödtlichen Verlaufes angeschuldigt. Die zweite Gruppe der Hypothesen bezieht sich auf das Sinken des Blutdruckes in Folge der reflectorisch verursachten Herabsetzung des Gefässtonus durch die hochgradige Reizung des Nervensystems. Diese Anschauung, welche sich den früher besprochenen Erklärungen der nach Verletzungen eintretenden Todesfälle durch Shock (vergl. S. 225 d. B.) anschliesst, hat namentlich in den anscheinend negativen Sectionsbefunden rasch verlaufener Todesfälle nach Hautverbrennung und ferner in experimentellen Erfahrungen über die Unterschiede in der Wirksamkamkeit von Verbrennungen ohne und mit Rückenmarksdurchschneidung (Sonnenburg) Stützen gefunden; wobei zu beachten ist, dass bereits früher auf Grund ähnlicher Versuche die nach Hautverbrennung entstandenen örtlichen Entzündungen entfernter Organe (Lunge, Nieren, Darmcanal) durch reflectorische Nervenbeeinflussung erklärt wurden (Brown-Séquard). Für die unmittelbar nach der Verbrennung eintretenden Todesfälle hat übrigens Sonnenburg eine direct durch die Ueberhitzung des Blutes veranlasste Herzlähmung als Todesursache angenommen. Die grösste Gruppe hypothetischer Erklärungen, durch deren Vertreter (Wertheim, Ponfick, v. Lesser, Silbermann u. A.) zum Theil die eben berührten Erklärungsversuche mit Erfolg als unzureichend angegriffen wurden, beziehen sich auf durch die Hautverbrennung direct entstandene Blutveränderungen. Es wurde hier theils eine Zerstörung rother Blutkörperchen in Form des Zerfalles in rundliche Fragmente, wie ihn M. Schulze bei Erwärmung von Blut auf 52° C. auf dem heizbaren Objecttisch direct beobachtete, hervorgehoben (Wertheim); theils wurde vermuthet, dass ein grosser Theil der rothen Blutkörperchen ohne Zeichen morphologischer Zerstörung für die respiratorische Function durch Einwirkung der hohen Temperatur unbrauchbar würde (v. Lesser). Andererseits wurde der schädliche Einfluss auf durch den Zerfall von körperlichen Blutbestandtheilen entstandene Stoffe bezogen, durch welche namentlich auch die örtlichen Veränderungen von der verletzten Haut entfernter Organe erklärt wurden (Ponfick). Von anderer Seite wurde auf die Eindickung des Blutes durch in Folge der Verbrennung erlittene Serumverluste Gewicht gelegt (Tappeiner). Endlich verdient eine Erklärung Erwähnung, nach welcher die Blutveränderung durch Entstehung von Fibrinferment aus zerfallenden körperlichen Blutbestandtheilen und dadurch veranlasster Thrombose entstehen sollte (Foa).

Ohne näheres Eingehen auf Einzelheiten zeigen die neueren Untersuchungen, dass durch ausgedehnte Hautverbrennungen Thrombenbildungen veranlasst werden, welche zu Verlegungen wichtiger

Gefässgebiete führen können. Silbermann wies ausserdem nach, dass die Resistenz der rothen Blutkörperchen Verbrannter im Vergleich mit normalen Blutkörperchen sehr herabgesetzt ist. Salvioli zeigte experimentell, dass die Abnahme des Blutdruckes nach umfänglichen Verbrennungen von der Verlegung zahlreicher Lungengefässe abhänge; dieselbe wird auf die Embolie aus dem verbrannten Gebiet stammender Blutplättchenpfröpfe zurückgeführt.

Bei eigener Untersuchung frisch conservirter Organtheile (Sublimathärtung) von in den ersten Tagen nach ausgedehnten Hautverbrennungen Verstorbenen wurden zahlreiche Thromben, theils Blutplättchenthromben, theils rothe aber auch gemischte Pfröpfe in Capillaren, kleinen Arterien und Venen der Lungen nachgewiesen; in anderen Organen fanden sich vorzugsweise capilläre Thrombenbildungen. Liess sich die vitale Entstehung der Gefässverstopfung aus der morphologischen Beschaffenheit der Thromben folgern, so kam hinzu, dass öfters im Bereiche der Gefässverlegung herdförmige Nekrose und Blutungen, in den Lungen auch hämorrhagische Entzündung nachzuweisen war. Es wird durch solche Befunde wahrscheinlich, dass die unmittelbar nach der Verbrennung eintretenden Todesfälle durch schwere Circulationsstörungen in Folge zahlreicher Thrombenbildungen in lebenswichtigen Organen (Lunge, Gehirn, Herzwand) zu erklären sind. Hervorzuheben ist in dieser Richtung, dass die Section derartiger Fälle oft ausgesprochenes Lungenödem und Hämorrhagien an den serösen Häuten, in den Schleimhäuten des Intestinaltractus, zuweilen auch in der Retina erkennen lässt. Für die in der ersten Woche nach der Verletzung eintretenden Todesfälle zeigen mehr als 60 Proc. herdförmige Lungenerkrankungen, zum Theil echte hämorrhagische Infarcte; häufiger noch Lungenerkrankungen von hämorrhagischem Charakter. Auch für die Nierenentzündung nach Verbrennungen und für die acute hämorrhagische Darmentzündung Verbrannter (Ponfick) ist es wahrscheinlich, dass sie durch capilläre Thrombenbildungen, an welche sich zunächst Nekrose und dann entzündliche Veränderungen anschliessen, hervorgerufen werden.

Von Werth für die eben vertretene Auffassung ist der Befund von runden Geschwüren im Magen und Duodenum, in den Leichen von Individuen, die 10—14 Tage nach ausgedehnter Hautverbrennung oder auch später zu Grunde gingen (Curling, Diettrich u. A.). Dass diese Substanzverluste aus herdförmigen Schleimhautblutungen durch den verdauenden Einfluss des sauren Magensaftes entstehen (peptische Geschwürsbildung), ergiebt sich aus hierhergehörigen Fällen, die alle Uebergänge von der hämorrhagischen Infarcirung zur Geschwürsbildung erkennen liessen. Da an den betroffenen Stellen eine Endarterieneinrichtung nicht besteht, so wird es um so wahrscheinlicher, dass ihre Veranlassung in Thrombose von Capillarbezirken, namentlich auch der in Magen und Darm in ihren Gefässgebieten scharf abgegrenzten kleinen Sammelvenen der Schleimhaut gegeben ist. Jedenfalls zeigen diese Befunde von Magen- und Duodenalgeschwüren bei Verbrannten, dass die Circulationsstörungen auch noch längere Zeit nach der Verbrennung pathologische Folgen haben können.

Der längere Zeit nach ausgedehnter Hautverbrennung erfolgende tödtliche Ausgang ist jedoch in der Hauptsache nicht auf Nachwirkungen der Thrombose, sondern vorwiegend auf septische Infection von den eiternden oder jauchenden durch die Nekrose der verbrannten Theile entstandenen Hautgeschwüren zurückzuführen (Sepsis).

2. Insolation und Hitzschlag. Als Insolation (Sonnenstich) bezeichnet man die schädliche Einwirkung strahlender Sonnenwärme auf den Kopf. Aus solchem Anlass wurden sowohl plötzliche Todesfälle als schwere Erkrankungen unter Hirnerscheinungen (Krämpfe, hochgradige Aufregung, selbst Tobsucht) beobachtet, die zuweilen in längere Krankheit mit den Symptomen von Hirnhautentzündung übergingen. Die wahrscheinliche Ursache ist wohl in einer paralytischen Erweiterung der Gefässe der Hirnhäute und der Hirnrinde zu suchen und in sich anschliessenden Circulationsstörungen. In Fällen, wo eine eitrige Meningitis auf die Insolation folgte, ist sicher neben dem thermischen Einfluss eine infectiöse Krankheitsursache anzunehmen; der erstere wirkt dann lediglich als Gelegenheitsursache für den Ausbruch, vielleicht auch für die Localisation der Entzündung.

Der als Hitzschlag bezeichnete Symptomencomplex wird zwar häufig mit der Insolation zusammengeworfen, doch kommen hier offenbar besondere Factoren in Betracht, wenn auch nicht zu bestreiten ist, dass beide Processe sich verbinden können. Aetiologisch ist für den Hitzschlag neben der Einwirkung hoher Lufttemperatur (die übrigens keineswegs ausschliesslich durch directe Sonnenstrahlung entstanden zu sein braucht) namentlich der Einfluss anhaltender Muskelanstrengung wesentlich, wozu als wichtiges Hülfsmoment noch Behinderung der Athmung aus äusseren oder inneren Gründen (gestörte Luftzufuhr, beengende Kleidung — schwächlich angelegte oder durch Krankheit geschwächte Athmungsorgane) und wahrscheinlich auch Behinderung der Hautperspiration treten kann. Entsprechend den eben berührten Bedingungen werden von Hitzschlag besonders Personen befallen, die anhaltender Muskelanstrengungen während grosser Wärme ausgesetzt sind. Diese Bedingungen treffen zu bei in dichter Colonne in ruhiger warmer Luft stattfindenden Truppenmärschen, wo öfters zahlreiche Fälle von Hitzschlag sich ereignen. Der Hitzschlag ist charakterisirt durch rasch eintretende Bewusstlosigkeit, der meist motoriche Schwäche und Athemnoth voraufgeht; zuweilen schliesst sich plötzlicher tödtlicher Ausgang an. In nicht so rasch verlaufenden Fällen ist erhebliche Erhöhung der Eigenwärme mit Steigerung der Pulsfrequenz, öfters

auch unregelmässige Herzthätigkeit zu beobachten; so kann unter Collapserscheinungen der Tod noch eintreten.

Der Sectionsbefund ist wenig charakteristisch; hervorgehoben wird der frühe Eintritt der Leichenstarre und das Flüssigbleiben des Blutes, während der linke Herzventrikel meist zusammengezogen, der rechte schlaff gefunden wird. Die Lungen sind blutreich, ödematös, an der Pleura und am Herzbeutel finden sich feine Blutaustritte. Die drüsigen Organe der Bauchhöhle zeigen venöse Hyperämie, auch für die Hirnhäute wird Blutreichthum hervorgehoben, während das Gehirn selbst eher als blutarm angegeben wird. Dieser Befund entspricht dem Erstickungstode.

Die Theorie des Hitzschlages ist noch keineswegs in befriedigender Weise abgeschlossen. Die allgemeinen Bedingungen seines Zustandekommens weisen darauf hin, dass eine bei gesteigerter Wärmebildung im Körper (Muskelarbeit) eintretende Unzulänglichkeit der Wärmeregulirung (Aufhören der Schweissabsonderung vor Eintritt des Hitzschlages) zu Ueberhitzung durch Wärmestauung führt; von diesem Gesichtspunkte aus wurde dann eine durch das überwärmte Blut veranlasste Herzlähmung (durch Wärmestarre) als Todesursache angenommen. Wenn auch zu Gunsten dieser Erklärung die in hierhergehörigen Fällen beobachtete, oft sehr erhebliche Erhöhung der Eigenwärme (bis zu 42° C.) angeführt werden kann, so liess sich in anderen rasch tödtlich verlaufenden Fällen diese Erscheinung nicht nachweisen oder die Steigerung blieb in mässigen Grenzen. Nach einer von Maas vertretenen Ansicht soll für den Hitzschlag die Eindickung des Blutes in Folge abnorm starker Wasserabgabe durch die Schweisssecretion, (wodurch Verminderung des Tonus der Blutgefässe und Sinken des Blutdruckes veranlasst werde), die Hauptbedingung sein. Es liegt sehr nahe, neben den eben berührten Factoren an die Mitwirkung aus der Muskelarbeit stammender Stoffwechselproducte zu denken, wobei eine abnorme Anhäufung solcher im Blute, in Folge unzureichender Ausscheidung durch Haut und Nieren anzunehmen wäre; doch fehlt es auch in dieser Richtung an thatsächlichen Grundlagen.

3. Die Erfrierung (Congelatio) bezeichnet die durch Entziehung bedeutender Wärmemengen veranlasste Aufhebung der Lebensthätigkeit. Dieses Verhältniss kann sich auf den ganzen Körper beziehen. Wenn man bei dem eben besprochenen Hitzschlag die Wärmestauung durch ungenügende Wärmeabgabe bei reichlicher Wärmeproduction hervorhebt, so würde hier der Gegensatz vorliegen, nämlich ein Deficit der Körperwärme in Folge der gegenüber der hochgradigen Wärmeabgabe unzureichenden Wärmeproduction. Als Medium der Wärmeentziehung kann kalte Luft, kaltes Wasser, Schnee oder Eis dienen. Der Wärmeverlust macht sich zu-

nächst durch Frostempfindung bemerkbar, dann durch Müdigkeit und eigenthümliche Schlafsucht, das Bewusstsein schwindet, Puls und Athmung werden verlangsamt, die Körperwärme sinkt, und schliesslich tritt je nach den Umständen früher oder später der Tod ein. Es ist bemerkenswerth, dass zuweilen durch Kälte Erstarrte nach tagelang anhaltender Bewusstlosigkeit und trotz tief gesunkener Körpertemperatur bei geeigneter Behandlung zum Leben zurückgerufen wurden; doch ist hervorzuheben, dass durch Abkühlung veranlasstes Sinken der Körpertemperatur bis auf 20° C. die Möglichkeit der Wiederbelebung ausschliesst.

Der Sectionsbefund Erfrorener bietet keine typischen Befunde; hervorgehoben wird mehrfach der reichlichere Blutgehalt der inneren Organe. Ueber die Kältegrade, die zur Herbeiführung des Erfrierungstodes genügen, lässt sich eine allgemeine Angabe nicht machen; da die Dauer der Wärmeentziehung, die physikalischen Umstände, welche sie begünstigen oder hindern, namentlich auch die individuellen Unterschiede der Widerstandsfähigkeit von Bedeutung sind. Kleine Kinder, besonders Neugeborene können eine rasch tödtliche Abkühlung bereits bei einer Temperatur erfahren, die noch mehrere Grade über Null liegt; im übrigen sind schwächliche, magere, blutarme Individuen weniger widerstandsfähig; der Alkoholismus setzt die Widerstandsfähigkeit gegen Wärmeentziehung herab.

Durch örtliche Kältewirkung werden Gewebsveränderungen hervorgerufen, die mit den Folgen der Verbrennung grosse Uebereinstimmung zeigen, auch lassen sich für sie in ähnlicher Weise wie für die Wirkungen hoher Temperaturen verschiedene Grade der Schädigung unterscheiden.

Die erste Einwirkung der Kälte auf lebende Gewebe zeigt sich durch Erblassen in Folge von Contraction der Gefässwände, wirkt dann wärmere Temperatur ein, so erweitern sich die Gefässe. Waren sie durch die Kälteeinwirkung nicht erheblich geschädigt, so kann die Hyperämie rasch verschwinden; wurde dagegen eine hochgradigere Gewebsläsion erzeugt, so tritt nach Eintritt des Blutes Gefässerweiterung mit Stromverlangsamung ein, aus diesem Zustand kann Entzündung hervorgehen, deren leichtere Grade durch Anschwellung und Röthung (Frostbeulen an Händen und Füssen, Perniones), deren höhere Grade durch Blasenbildung ausgezeichnet sind, wobei zu betonen ist, dass letztere Erscheinung hier nicht so leicht eintritt, als nach Verbrennung. In den höheren Graden der Gewebsschädigung geht die Verlangsamung des Blutstromes in Stase

über und die Folge ist Nekrose. Die Erfrierungsnekrose bewirkt nicht selten an den Extremitäten Losstossung oberflächlicher Gewebslagen; die so entstandenen Substanzverluste zeigen oft eine auffällig langsame Vernarbung (torpide Frostgeschwüre), was offenbar auf die Schädigung der Nachbargewebe durch die Kälte zu beziehen ist. In Folge tiefer greifender Kältewirkung kann es zur Losstossung ganzer Glieder kommen, wobei, wie beim Brande aus anderen Ursachen, eine Losstossung durch demarkirende Eiterung erfolgen kann. Nicht selten geht übrigens von den durch Erfrierung nekrotisch gewordenen Theilen eine umsichgreifende Gangrän mit septischer Allgemeinerkrankung aus.

Cohnheim setzte das Kaninchenohr durch Eintauchen in Kältemischungen der Einwirkung niederer Temperaturgrade aus. Nach Anwendung extremer Kältegrade (—15 bis —20° C.) tritt die auflösende Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen in der verwaschenen rosigen Färbung des Ohres hervor. Nach Herstellung der Circulation erfolgt eine heftige Entzündung; die Epidermis löst sich ab, an der Spitze und den Rändern des Ohres tritt oft Nekrose ein. Nach Temperaturgraden von —11 bis —14° C. erfolgt eine starke entzündliche Reaction mit zellreichem eiterartigem Exsudat, nach Temperaturen von —7 bis —10° C. entwickelt sich eine seröse Entzündung, die in der Regel nach einigen Tagen völlig beseitigt ist. Kälteeinwirkung bis zu —6° C. verursachte selbst bei langer Dauer nur eine vorübergehende Hyperämie ohne erkennbare entzündliche Reaction.

4. Als **Erkältung** bezeichnet man pathologische Veränderungen, welche dem Einfluss von Wärmeentziehungen zugeschrieben werden, die weder durch ihren allgemeinen Einfluss eine in ihrer Schwere lebensgefährliche Störung der Wärmeökonomie des Körpers, noch örtlich eine directe Läsion der Gewebe hervorrufen können.

Nicht allein verbreitete Volksmeinung, auch die tägliche Erfahrung der ärztlichen Praxis spricht für die Bedeutung der Abkühlung als empirisch erwiesene Krankheitsursache; aber es fehlt noch völlig an der Möglichkeit einer klaren Begrenzung ihrer Wirksamkeit. Die Versuche, aus physiologischen und pathologischen Vordersätzen eine Theorie der Erkältung abzuleiten, haben bisher nur wenig Sicheres ergeben; namentlich ist in dieser Hinsicht die Beweiskraft der auf diese Frage bezüglichen Thierexperimente (von Lassar, Rossbach u. A.) von sehr geringer Tragweite, da die menschliche Haut sich zweifellos gegen Wärmeentziehungen ganz anders verhält, als die mit natürlichen Schutzmitteln ausgestattete Hautdecke der Versuchsthiere. Um bei grösseren Thieren durch Wärmeentziehung pathologische Effecte zu erzielen, bedarf es viel

gröberer Einflüsse, als bei den sogenannten Erkältungskrankheiten vorauszusetzen sind; bei kleineren Thieren dagegen ist der weit stärkere Einfluss der Wärmeentziehung auf die gesammte Wärmeökonomie zu berücksichtigen.

Fasst man die empirischen Thatsachen aus der menschlichen Pathologie ins Auge, so tritt vor Allem hervor, dass für den Erfolg der Wärmeentziehung vorzugsweise die individuelle Widerstandsfähigkeit in Betracht kommt. Die tägliche Erfahrung zeigt, dass derselbe Einfluss für das eine Individuum bedeutungslos ist, der für das andere zur Erkältungsursache wird, und weiter kann bei ungleich Disponirten die letztere wieder krankhafte Processe verschiedener Körpertheile hervorrufen. Aus diesen Verhältnissen wird es erklärlich, dass es sehr schwer ist, für die Erkältung als Krankheitsursache exacte Thatsachen beizubringen; aber gewiss wäre es unberechtigt, wenn man deshalb die verbreitete Meinung, dass durch Wärmeentziehung Krankheiten veranlasst werden können, als irrthümlich bezeichnen wollte. Es tritt ja auch auf anderen Gebieten die Bedeutung von Krankheitsursachen hervor, die nur unter der Voraussetzung einer besonderen Disposition des Individuums wirken; solche relative Krankheitsfactoren können dennoch von sehr erheblicher Bedeutung sein.

Auch für die hier in Betracht gezogene Kältewirkung ist zwischen allgemeinen und örtlich begrenzten Wärmeentziehungen zu unterscheiden. Für beide hängt die Wirksamkeit nicht allein von dem Temperaturgrade, sondern namentlich auch von der Plötzlichkeit der Einwirkung ab; es ist nicht gleichgiltig, ob eine Hautoberfläche mit erweiterten blutreichen oder mit verengten Gefässen der Wärmeentziehung ausgesetzt wird. Ruft die Wärmeentziehung in ausgedehnten Hautpartien Gefässverengerung hervor, so muss die aus der Haut verdrängte Blutmenge von den Gefässen innerer Theile aufgenommen werden. Je plötzlicher diese durch die Kälte veranlasste Verdrängung des abgekühlten Blutes nach innen erfolgt, desto mehr kommt zunächst auch eine innere Kältewirkung in Betracht. Erzeugt nun auch diese wieder einen Contractionsreiz für die Blutgefässe, während die Hautgefässe noch fortdauernd verengt sind, und ist in dem betroffenen Körper irgend eine Stelle vorhanden, an welcher die Reactionsfähigkeit der Blutgefässe verändert ist, in dem Sinn, dass entweder von vornherein die Zusammenziehung ausbleibt, oder dass sie in Folge rascher Ermüdung alsbald in Erschlaffung übergeht, so wird es erklärlich, dass die aus der Haut verdrängte Blut-

menge nicht gleichmässig im Körperinnern vertheilt wird, sondern sich in einzelnen Organen mit geschwächten Gefässwänden vorzugsweise ansammelt. Da die in solcher Weise dem Blutandrang ausgesetzten Theile nach individueller Anlage und auch nach zeitlichen Umständen verschieden vertheilt sind, so würde es unter den eben bezeichneten Voraussetzungen verständlich sein, dass auf plötzliche Abkühlung grosser Hautflächen bald das eine, bald das andere Organ reagirt. Bei Voraussetzung in gleichem Grade gegen den Kältereiz reagirender Gefässe in den inneren Organen muss eine gleichmässige Blutvertheilung die Folge sein. Ferner wird ein pathologischer Effect ausbleiben, wenn der durch Kältewirkung hervorgerufenen Contraction der Hautgefässe bald Erweiterung derselben folgt, wie das mit dem Nachlass der stärkeren Abkühlung und bei weniger hochgradiger Wärmeentziehung selbst bei Fortdauer derselben erfolgen kann (auch unter dem Einfluss absichtlicher mechanischer Hautreizung), denn hier wird Entlastung der inneren Gefässgebiete einteten.

Ein besonderer Fall würde vorliegen, wenn die Kälteeinwirkung eine Haut träfe, deren Gefässe durch den Kältereiz nur unvollkommen oder gar nicht zur Zusammenziehung angeregt würden; dann müsste die Kälte um so intensiver auf das in der Haut verweilende Blut wirken. Die sicher beobachteten Fälle von Individuen, die wiederholt nach Abkühlung der Haut Ausscheidung von Blutpigment durch den Harn zeigten (paroxysmale Hämoglobinurie nach Kälteeinwirkung), können auf den Zerfall in solcher Weise innerhalb der Hautgefässe geschädigter rother Blutkörperchen bezogen werden.

Mit der eben berührten örtlichen Blutanschoppung im Gefolge der Kälteeinwirkung können die Erkrankungen innerer Organe nach plötzlichen allgemeinen Wärmeentziehungen in Zusammenhang gebracht werden. Hierher würden die Nierenentzündung nach Hautdurchnässungen, die Lungen- oder Rippenfellentzündung, die entzündlichen Gelenkleiden, auch gewisse Nervenkrankheiten (Chorea) nach plötzlicher Wärmeentziehung, vor Allem aber auch die katarrhalischen Entzündungen mancher Schleimhäute zu rechnen sein. Man kann einwenden, dass eine unter den berührten Bedingungen entstandene collaterale Hyperämie in einem bestimmten Theil noch keine Erkrankung herbeizuführen braucht. Das ist unzweifelhaft richtig, und in vielen Fällen wird sicherlich die Anschoppung lediglich einen vorübergehenden Reizzustand setzen, der sich z. B. an einer Schleimhaut vorzugsweise durch eine kurzdauernde

vermehrte Schleimabsonderung äussert, wie sie den leichtesten Formen des Katarrhs entspricht. Andererseits ist es aber einleuchtend, dass in Theilen, wo bereits eine leichte entzündliche Reizung (auch in Folge chronischer Zustände) besteht, aus der Anschoppung eine weitere Störung (z. B. ein entzündliches Oedem) hervorgehen kann, aus dem sich unter Mitwirkung an der betroffenen Stelle vorhandener weiterer Krankheitsfactoren stärkere acute Entzündung herausbilden kann. In letzter Richtung ist namentlich an die Vermehrung von Mikroorganismen zu denken, für welche die im Gefolge der Erkältung entstandene Anschoppung günstige Lebensbedingungen schuf. Aus diesem Gesichtspunkte würde die Erfahrungsthatsache, dass sich an Erkältung infectiöse Entzündungen anschliessen können, verständlich werden.

Während für allgemeine stärkere Wärmeentziehungen der Wärmeverlust als solcher pathologische Consequenzen haben kann, ist eine derartige Gleichgewichtsstörung der Wärmeökonomie unbetheiligt an der Entstehung jener Erkältungskrankheiten, die auf partielle Abkühlungen zurückgeführt werden. Hier muss nothwendigerweise eine Betheiligung der Nerven angenommen werden, wobei an die reflectorische Beeinflussung vasomotorischer Bahnen von sensiblen Hautnerven oder Schleimhautnerven zu denken ist oder auch an eine durch den Zusammenhang der Vasomotoren vermittelte Wirkung in die Ferne.

Hier können sowohl physiologische, als therapeutische Erfahrungen verwerthet werden. Zu den ersteren gehört die Thatsache, dass nach Contraction der Hautgefässe einer Extremität durch Kältereiz auch die Blutgefässe der symmetrischen Körpergegend contrahirt werden. Für die zweite Beziehung ist darauf hinzuweisen, dass bei Blutungen oder Blutüberfüllung bestimmter Theile ein blutstillender oder blutgefässverengernder Einfluss der Abkühlung entfernter Körpertheile beobachtet wurde. So sollen Lungenblutungen nach kalten Armbädern zum Stillstand gekommen sein, so kann Nasenbluten durch kalte Sitzbäder gestillt werden.

Rossbach fand experimentell, dass bei Katzen durch kalte Umschläge auf die Bauchdecken ein in Erweiterung übergehender reflectorischer Gefässkrampf in der Schleimhaut der Luftwege eintrat.

Da für die Erkältungen nach partiellen Wärmeentziehungen keine constante Beziehung zwischen der örtlichen Wärmeentziehung an bestimmten Hautstellen und der Localisation der Erkältungskrankheit gegeben ist, sondern im Gegentheil auch hier die individuelle Disposition entscheidend ist, so ist anzunehmen, dass die reflectorisch ausgelöste Gefässerweiterung hauptsächlich in solchen Organen eintritt, deren Gefässe bereits in einem Zustande verminderter Widerstandsfähigkeit, gleichsam im labilen Gleichgewicht gegenüber vasomotorischen Reizen sich befinden,

etwa in dem Sinne, dass nach einer voraufgehenden Contraction der Gefässmuskulatur bald eine Erschlaffung von längerer Dauer folgt. Für die Verbindung zwischen der so entstandenen örtlichen Anschoppung und der Entwicklung weiterer pathologischer Folgen gilt das oben für die Folgen allgemeiner Wärmeentziehung Hervorgehobene.

Die Annahme, dass eine durch örtliche Wärmeentziehung hervorgerufene reflectorische Reizung der Vasomotoren vorzugsweise in Theilen mit bereits geschwächten Gefässen den Effect zu Entzündung führender Anschoppung hat, lässt sich durch Erfahrungen über die besondere individuelle Anlage zu in bestimmter Weise localisirten Erkältungskrankheiten wahrscheinlich machen. Abkühlungen der Füsse, für die zahlreiche Individuen besonders empfindlich sind, rufen bei gewissen Personen Darmkatarrhe, bei anderen katarrhalische Entzündungen der Athmungsschleimhäute und wieder bei anderen (mit Zahncaries behafteten) entzündliche Zahnleiden hervor.

Nach Allem würde man zu dem Schluss kommen, dass die Disposition zu Erkältungen durch allgemeine oder örtliche Wärmeentziehungen in einer Störung des Gleichgewichtes der vasomotorischen Erregbarkeit der einzelnen Gewebe und Organe begründet sei. Dass die örtliche Einwirkung der Kälte auf derartig disponirte Körpertheile (z. B. Einwirkung kalter Luft auf die Schleimhäute der Athmungscanäle) die Entstehung von Entzündung auf Grund solcher Anlage besonders begünstigen muss, ist ohne Weiteres klar.

Da die Natur der durch Erkältungen hervorgerufenen Krankheitsprocesse von den örtlichen Verhältnissen des betroffenen Organes und jedenfalls auch von dem Grade und den besonderen Ursachen seiner Empfänglichkeit abhängt, so kann über die morphologische Natur der den Erkältungskrankheiten zu Grunde liegenden Veränderungen allgemein giltiges nicht gesagt werden. Häufig handelt es sich um flüchtige und nicht selten auch innerhalb eines Gewebssystemes (z. B. den Muskeln, den Gelenken) wechselnde Entzündungen; es hängt hiermit zusammen, dass man die auf Erkältung bezogenen Störungen vielfach als „rheumatische Krankheiten“ zu bezeichnen pflegt, wobei denn freilich zuzugeben ist, dass dieses Beiwort öfters für acute und chronische Erkrankungen dunklen Ursprunges unter Umständen verwendet wird, wo eine Betheiligung von Wärmeentziehung weder nachgewiesen noch wahrscheinlich ist. Die oben berührte Möglichkeit, dass durch Wärmeentziehung entstandene örtliche Circulationsstörungen für die Entwicklung infectiöser Mikroorganismen günstige Vorbedingungen schaffen können, gewinnt an Bedeutung durch die vielfach hervortretende Erfahrungsthatsache, dass im Anschluss an Erkältungen örtliche infectiöse Entzündungen auftreten.

III. Die Veranlassung von pathologischen Veränderungen durch Entziehung nothwendiger äusserer Lebensbedingungen bezieht sich vorwiegend auf zwei Verhältnisse: auf Störungen der Athmungsthätigkeit in Folge von Hinderung der Sauerstoffzufuhr zu den Lungen und zweitens auf Unterbrechung der Nahrungszufuhr, wobei die letztere alle für die Erhaltung der normalen Lebensthätigkeit unentbehrlichen (festen und flüssigen) Substanzen einschliesst.

1. Die Erstickung (Suffocation) bezeichnet im weiteren Sinne alle schweren Störungen des normalen Ablaufes der Lebenserscheinungen, die durch Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes entstehen. Da in der Regel mit der gehemmten Sauerstoffzufuhr eine Behinderung der Kohlensäureabgabe verbunden ist, so zeigt das Erstickungsblut in der Regel neben Sauerstoffarmuth reichlichen Gehalt an Kohlensäure, der Einfluss der Erstickung auf die Function der Organe kann von beiden Momenten abhängen.

Die Ursachen der gehinderten Sauerstoffzufuhr können sehr verschiedenartig sein. Von äusseren Ursachen lassen sich anführen: das Athmen in irrespirabeln Gasen oder im geschlossenen Raum, dessen Sauerstoffgehalt allmählich durch die Athmung verzehrt wurde (ähnlich wirkt auch die zunehmende Luftverdünnung bei vermindertem Luftdruck); die Verlegung der Oeffnungen der Athmungscanäle durch flüssige Medien (Ertrinken) oder durch feste Körper (Verschüttung); ferner der Verschluss des oberen Endes der Athmungsorgane durch äussere mechanische Gewalteinwirkung (Erhängen, Erdrosseln). Der letzteren Erstickungsursache schliessen sich jene Fälle an, wo die Athmungscanäle durch von aussen eingebrachte Fremdkörper direct verstopft oder durch Druck verlegt wurden. Zu den Fällen der letzterwähnten Art gehören auch die plötzlichen Erstickungstodesfälle durch grosse Bissen (z. B. sehnige Fleischstücke), die, im Schlund stecken bleibend, den Kehlkopfeingang zusammendrücken. Der hindernde Einfluss äusserer Gewalt kann auch durch Druck auf den Brustkorb zur Geltung kommen (Erstickung im Gedränge).

Die inneren pathologischen Ursachen der Erstickung können ebenfalls auf den Eingang oder den oberen Theil der Athmungswege wirken; in dieser Richtung kommt der Druck von Geschwülsten auf den Kehlkopf oder die Luftröhre in Betracht (Tumoren der Schilddrüse, der Thymusdrüse), weiter Anschwellungen der Schleimhaut und der Submucosa gewisser Kehlkopfstellen (sogenanntes Glot-

tisödem durch Anschwellung der aryepiglottischen Falten); auch durch im Körper selbst gebildete Substanzen kann Verstopfung der Athmungscanäle herbeigeführt werden (Aspiration von Blut oder umfängliche Blutergüsse direct in die Luftwege, z. B. durch Platzen von Aneurysmen). In den Lungen selbst kommt in ähnlicher Weise die Erfüllung zahlreicher Alveolen durch aspirirte oder an Ort und Stelle ausgetretene Flüssigkeiten (Oedem und entzündliche Exsudation) als Erstickungsursache vor, ferner der Druck umfänglicher Exsudate, der Pleurahöhlen, grosser, die Brusthöhle einengender Geschwülste, auch starke Empordrängung des Zwerchfells kann in dieser Richtung mitwirken. Durch Verschluss des Pulmonalarterienstammes oder seiner Hauptäste muss natürlich die Sauerstoffaufnahme in den Lungen gehindert werden, ebenso ist es klar, dass alle Momente, welche Athembewegungen erheblich stören oder aufheben, die Sauerstoffaufnahme beeinträchtigen müssen. Solche Einflüsse können vom centralen Nervensystem ausgehen; so verlangsamt Druck auf das Gehirn die Athembewegung und kann sie schliesslich aufheben, ferner kann Lähmung der N. vagi die Athmungsthätigkeit der Lungen schwer beeinträchtigen. Endlich können von den Nerven auch krampfhafte Verengerungen der Luftwege veranlasst werden, hierher gehören z. B. Krampfstenosen des Kehlkopfes centralen Ursprunges (Laryngospasmus), auch die Störung der Athmung durch krankhafte Zusammenziehung der Bronchialmuskeln (Bronchialasthma).

Die angeführten pathologischen Momente belegen, wie mannigfaltig bei krankhaften Vorgängen Veranlassungen von Erstickung vorkommen. Wenn man noch erwägt, dass die letzte Wirkung mancher Gifte auf Blutveränderungen oder auf nervösen Einflüssen beruht, durch die der Athmungsprocess gehindert wird; wenn man ferner berücksichtigt, dass auch bedeutende Herabsetzungen des Blutdruckes (nicht minder die behinderte Entleerung der Venen des Lungenkreislaufes) als Ursache schwerer respiratorischer Störung anzuerkennen sind, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass die Erstickung direct bei vielen und indirect bei den meisten Erkrankungen betheiligt ist. In der That muss man zugeben, dass Erstickung in weiterem Sinne die hauptsächlichste Todesursache ist, indem sie als Endergebniss der verschiedenartigsten pathologischen Processe die Schlusskatastrophe herbeiführt.

Unter Erstickung im engeren Sinne versteht man im Allgemeinen die Gefährdung des Lebens durch Behinderung des Zutrittes der atmosphärischen Luft zu den Athmungs-

organen. Tritt diese Störung ganz plötzlich mit dem Erfolg völliger Unterbrechung des Gasaustausches in den Lungen ein, so kann der Tod ausserordentlich rasch unter krampfhaften Bewegungen und mit rasch eintretender Bewusstlosigkeit erfolgen. Auch die individuelle Widerstandsfähigkeit ist hierbei von Bedeutung; ältere und schwächliche Personen gehen rascher zu Grunde, als jugendliche und kräftige, namentlich zeigen Kinder grössere Widerstandsfähigkeit.

Bei nicht alsbald tödtlicher Behinderung der Sauerstoffzufuhr lässt sich ein längeres, durch rasche Athmungsbewegungen inspiratorischen Charakters ausgezeichnetes Stadium der Athemnoth (Dyspnoe) unterscheiden, während gleichzeitig die Herzthätigkeit erregt, der Puls beschleunigt und die kleinen Arterien verengt sind. Das Bewusstsein ist erhalten, es besteht die Empfindung der Beengung mit psychischer Aufregung (Angstgefühl). Die Ursache dieses Erregungszustandes liegt in dem Reiz, den das sauerstoffarme (in der Regel mit Kohlensäure überladene) Blut auf das im verlängerten Mark gelegene Centrum der automatischen Athembewegungen ausübt. Bei zunehmender Sauerstoffverarmung (der Sauerstoffgehalt des Blutes kann bei der Erstickung von 15,0 bis unter 2,0 Procent sinken) steigert sich die Erregung, die Athmung wird unregelmässig, die Athembewegungen nehmen exspiratorischen Charakter an, die krampfhafte Muskelbewegung theilt sich allen Hilfsmuskeln der Respiration mit; schliesslich treten Krampfzuckungen (klonische Krämpfe) der gesammten Körpermuskulatur ein. Mit Beginn dieses Stadiums der suffocatorischen Dyspnoe wird der Puls verlangsamt (Vagusreizung), das Bewusstsein schwindet, die Kohlensäureüberladung des Blutes verräth sich durch die bläuliche Farbe der Gesichtshaut, der Fingernägel, der sichtbaren Schleimhäute. Dieser Zustand geht bei Fortdauer des Athmungshindernisses plötzlich in Erschlaffung über. Die Athembewegungen setzen aus, entweder vollständig oder es treten von Zeit zu Zeit tiefe Inspirationsbewegungen auf (terminale Athmungsbewegungen); der Puls wird aussetzend, schwach, das Bewusstsein ist völlig geschwunden, die Krämpfe schliessen oft mit stossweisen Zusammenziehungen der Rückenmuskeln ab (Opisthotonus). Dieses Stadium der Lähmung, das wegen der Herabsetzung der Herzthätigkeit als Asphyxie bezeichnet wird, geht in der Regel rasch in Tod über; doch zeigen Thierexperimente und erfolgreiche Wiederbelebungsversuche (durch künstliche Athmung) in Erstickungsgefahr verunglückter Menschen, dass Wiederherstellung möglich ist, so lange die Herzthätigkeit noch besteht. Uebrigens ist zu berücksichtigen,

dass die Dauer und die Stärke der einzelnen Stadien sich sehr verschieden verhalten kann; so kann das asphyktische Stadium ganz kurz sein, indem der Tod unmittelbar im Anschluss an die Dyspnoe eintritt; auch die krampfhaften Athmungsbewegungen sind oft nur angedeutet, die inspiratorische Dyspnoe geht dann fast unmittelbar in Stillstand der Athmung über.

Mit solchen Unterschieden hängt es zusammen, dass der Leichenbefund in Folge rascher Hinderung des Luftzutrittes Verstorbener keine typische Uebereinstimmung darbietet. Bei den Todesfällen, wo sich die Erstickung in dem oben bezeichneten weiteren Sinne an pathologische Störungen verschiedener Art anschliesst, bildet sich die Sauerstoffverarmung oft ganz allmählich aus. In Fällen dieser Art kann ein allmählich entstandenes, wenn auch erhebliches Athmungshinderniss (z. B. durch narbige Verengerung der Luftröhre, durch schwielige Entartung oder Compression grösserer Lungenpartien) durch die mit der Dyspnoe verbundene vermehrte Athmung und erhöhte Herzthätigkeit ausgeglichen werden, wobei Hypertrophie des rechten Herzens und der Athmungsmuskeln die Compensation erleichtert. Andererseits kann bei vermindertem Sauerstoffgehalt des Blutes im Gefolge pathologischer Zustände eine Art Anpassung eintreten, indem nicht nur die Muskelbewegungen möglichst vermieden werden, sondern auch der übrige Stoffwechsel herabgesetzt wird. Schreitet hier in Folge der allmählichen Zunahme der Grundkrankheit die Sauerstoffverarmung des Blutes immer mehr fort, so erleiden die Gewebe durch die ungenügende Sauerstoffzufuhr Ernährungsstörung (Fettentartung des Herzens, der Leber, der Nieren), während das Athmungscentrum seine Erregbarkeit gegen die Blutveränderung mehr und mehr verliert. Diese chronische Form der Suffocation, die häufig das Ende nach chronischen Lungenleiden herbeiführt, kennzeichnet sich durch ein ohne Dyspnoe, ohne Krampferscheinung, ja nicht selten von dem Gefühl subjectiven Wohlbefindens (Kohlensäurenarkose) begleitetes, allmähliches Erlöschen des Lebens.

Für den äusseren Leichenbefund des Erstickungstodes wird das reichlichere und frühe Auftreten dunkelbläulicher Todtenflecke hervorgehoben, ferner die bläuliche Verfärbung des Gesichtes, die Injection der Bindehäute des Auges, zuweilen von Blutaustritten begleitet. Diese äusseren Befunde sind am stärksten ausgeprägt bei plötzlicher Erstickung vorher gesunder Individuen, wenn das besprochene Krampfstadium der Dyspnoe lange anhielt.

Auch für die inneren Befunde, die sich ebenfalls aus dem

Flüssigbleiben des Blutes und aus der mit der Erstickung verbundenen Circulationsstörung erklären, gilt das Gleiche. Die Hervorhebung der dunklen Farbe des Leichenblutes Erstickter ist nur berechtigt, so weit der Unterschied gegenüber durch besondere Umstände veranlassten helleren Färbungen (z. B. nach Kohlenoxydvergiftung) zu betonen ist, im Uebrigen ist das flüssige Leichenblut nach den verschiedenartigsten Todesarten dunkelroth gefärbt. Das Ausbleiben der Gerinnung des Erstickungsblutes ergiebt keinen Unterschied gegenüber der Mehrzahl plötzlicher Todesfälle. Einerseits ist die Kohlensäureanhäufung der Gerinnung ungünstig, andererseits kommt in Betracht, dass bei Eintritt des Todes nach längerem Todeskampfe während des letzteren Blutveränderungen eintreten, die durch Bildung von Fibrinferment die Gerinnung fördern (S. 158 d. B.). Dieser Voraussetzung entspricht es, dass in den Leichen langsam Erstickter, namentlich im Herzen, öfters Gerinnsel gefunden werden.

In Betreff der Vertheilung des Blutgehaltes zeigen die einzelnen Fälle grosse Verschiedenheiten; es ist dabei auch zu beachten, dass Flüssigbleiben des Blutes Blutanhäufungen durch postmortale Senkung begünstigt, die sich nach der Lage der Leiche an verschiedenen Stellen ausbilden können. In der Regel wird reichlicher Blutgehalt der Lungen angegeben; im Allgemeinen ist dieser Befund ausgesprochen, wenn bei gehindertem Luftzutritt noch angestrengte Athmungsbewegungen gemacht wurden; am stärksten, wenn die Contractionen des rechten Herzventrikels diejenigen des linken Ventrikels überdauerten. Hier führt die Behinderung für die Entleerung der Lungenvenen zum Austritt von reichlichem Plasma in die Lungenalveolen (Lungenödem). Ist unter solchen Verhältnissen die Drucksteigerung in den Lungengefässen eine beträchtliche (wobei auch die negative Druckwirkung in Folge von Inspirationsbewegungen bei gehindertem Luftzutritt zu berücksichtigen ist), so kommt es durch Rupturen kleiner Gefässe zum Auftreten zahlreicher feiner Blutaustritte unter der Pleura (Pleurapetechien); übrigens zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Blutungen auch in der Umgebung tiefer liegender Lungengefässe, namentlich im interlobulären Bindegewebe auftreten. Je hochgradiger die Circulationsstörung im kleinen Kreislauf zu Stande kommt, desto stärker sind im Allgemeinen auch die Zeichen acuter venöser Stauung in den Wurzelgebieten der Venen des grossen Kreislaufs. Ein häufiger Befund ist das Auftreten kleiner punktförmiger Blutungen am Pericardium, ferner finden sich solche

öfters in der Magenschleimhaut, selten am Peritoneum. Jedenfalls ist neben der Venenstauung auch der während des Erstickungsvorganges eintretende Contractionszustand in der Gefässmusculatur der einzelnen Gefässprovinzen von Einfluss auf die Blutvertheilung in der Leiche; wahrscheinlich hängt es hiermit zusammen, dass unter den Organen der Bauchhöhle bei Erstickten im Allgemeinen in den Nieren mehr als in der Leber und im Darmcanal eine ausgesprochene acute Stauungshyperämie gefunden wird.

Die Unterschiede im Leichenbefunde für die einzelnen Arten des Erstickungstodes sind vorzugsweise von forensischem Interesse für die Diagnose der äusseren Ursache des gewaltsamen Todes durch Luftabschluss. Theils beziehen sich, worauf schon im Vorhergehenden hingewiesen wurde, diese Unterschiede auf die Dauer des Erstickungsvorganges und die Ausbildung seiner einzelnen Stadien; theils handelt es sich um von der inneren Todesursache unabhängige äussere Befunde, die auf die besondere Art der gewaltsamen Einwirkung hinweisen.

a) Erstickung durch Strangulation beruht auf Hinderung des Luftzutrittes zu den Athmungsorganen in Folge mechanischer Zusammenpressung des oberen Endes der Athmungscanäle; da hier die Gewalteinwirkung gegen den Vorderhals wirkt, so finden sich auch an diesem die durch sie veranlassten Verletzungen. Die Erstickung durch Erhängen beruht auf der Zuschnürung eines um den Hals gelegten und an einem festen Punkte ausserhalb des Körpers fixirten Stranges durch die Körperschwere. Der Verschluss der Luftwege geschieht hierbei derartig, dass der Zungengrund nach hinten und oben verzogen wird und der weiche Gaumen den Nasenrachenraum verlegt, gleichzeitig wird der Kehlkopf von vorn her abgeplattet. Der Wirkung des Stranges entspricht die Strangfurche am Halse, die um so deutlicher hervortritt, je schmäler und rauher das zur Suspension verwendete Band war; sie verläuft in der Regel zwischen Kehlkopf und Zungenbein quer über den Vorderhals und steigt gegen die Warzenfortsätze auf, indem sie sich nach dem Nacken zu meist allmählich verliert; selten umgiebt sie den Hals kreisförmig. Zuweilen kann die Furche ganz fehlen, wenn z. B. das Strangulationsband über starken Bartwuchs angelegt oder ein breites Tuch zum Aufhängen benutzt wurde. Die Strangfurche ist entweder weich, dabei blass oder livid verfärbt oder sie ist pergamentartig vertrocknet, braunroth, in Folge von Abschürfung der oberflächlichen Coriumlagen; nicht selten finden sich weiche und harte eingetrocknete Strecken an einer Rinne, die der stärkeren Wirkung des Bandes entsprechen. Von den tieferliegenden Weichtheilen am Halse zeigen die Muskeln zuweilen Einrisse, ferner kommen kleine Blutaustritte in der Adventitia der Carotis vor, zuweilen finden sich Einrisse in der Intima dieses Gefässes. Häufig begegnet man bei Erhängten Infractionen der Zungenbeinhörner, auch der oberen Hörner des Schildknorpels.

Beim Erdrosseln wird die Compression des Halses durch Zusam-

menschnüren eines strangförmigen Bandes, das quer um den Hals gelegt ist, erzeugt. Hier ist die Schnürfurche zwar häufig, aber keineswegs immer kreisförmig geschlossen. Hervorzuheben ist, dass die bläuliche Verfärbung des Gesichtes (Cyanose) bei Erdrosselten meist stark ausgebildet ist, zuweilen finden sich feine zahlreiche Blutaustritte in der Gesichtshaut. Beim Erwürgen wirkt der Druck der Finger gegen die vordere und seitliche Halsgegend; hier kommt der Nachweis der in ihrer Lage und Grösse den Fingern entsprechenden Hautabschürfungen in Betracht. Der innere Befund der Erstickung ist im Allgemeinen nach der Erdrosselung stärker ausgeprägt, weil hier oft die Gewalteinwirkung mit allmählicher Steigerung stattfindet.

b) Die Erstickung durch Verlegung der Respirationsöffnungen durch Flüssigkeiten bewirkt den Ertrinkungstod. Unter den Leichenbefunden dieser Todesart ist namentlich der Nachweis der Ertrinkungsflüssigkeit im Inneren des Körpers von Bedeutung; doch ist zu beachten, dass auch hier die Dauer und die Art der Athmungsbewegungen während des Ertrinkens wesentlich ist. Es kommt vor, dass der Tod unter Wasser so rasch erfolgt, dass das krampfartige Stadium der Suffocation gar nicht zur Ausbildung kommt und auch die terminalen Athembewegungen ausbleiben; in solchen Fällen zeigt der Befund nichts für den Ertrinkungstod Charakteristisches. Ist dagegen der Verlauf der Erstickung langsamer mit deutlicher Entwicklung der letzten Stadien, was namentlich bei jüngeren widerstandsfähigen Individuen vorkommt, so kann die Ertrinkungsflüssigkeit bis in die feinsten Verzweigungen der Luftwege eingedrungen sein, während die Lungen vermehrtes Volumen (Ballonirung), teigige Consistenz zeigen und auf der Schnittfläche reichliche, mit feinen Luftblasen gemischte Flüssigkeit entleeren. Oefters findet sich auch im Magen reichliche, während des Ertrinkens verschluckte Flüssigkeit; auch in die Paukenhöhle können, wahrscheinlich in Folge der Exspirationsbewegungen während der Dyspnoe, Theile der Ertränkungsflüssigkeit hineingelangen.

2. **Die Inanition** bezeichnet nach der gegenwärtig üblichen Verwendung dieses Ausdruckes den im Gefolge vollständiger Aufhebung der Nahrungszufuhr eintretenden Körperzustand. Vollständige Inanition kommt unter pathologischen Bedingungen nur selten vor. Der seiner Nahrung beraubte Körper lebt eine Zeit lang von seinem eigenen Bestand; zunächst schwindet das Fett, dann werden die eiweisshaltigen Gewebe angegriffen, namentlich die Muskeln und die drüsigen Organe; am wenigsten Verminderung erleidet das Gehirn und das Herz; auch das Blut zeigt keinen auffallenden Schwund seiner zelligen Bestandtheile. Im Anfang des Hungerzustandes erfolgen die Oxydations- und Zerfallsprocesse qualitativ unverändert auf Kosten der Gewebe, quantitativ findet eine erhebliche im weiteren Verlauf sich steigernde Einschränkung des Zerfalls statt. Der Hungerzustand wird bei fortdauernder Wasserzufuhr weit

länger ertragen. Während die Lebensdauer hungernder Menschen bei völliger Enthaltung nur 6—12 Tage beträgt, kann bei fortdauernder Wasserzufuhr die Inanition bis über 40 Tage ertragen werden. Der Leichenbefund Verhungerter zeigt neben völligem Schwund des Fettgewebes und hochgradiger Abmagerung der Muskulatur auffällige Atrophie der Unterleibsorgane; namentlich ist die Milz sehr bedeutend verkleinert (bis zur Hälfte ihres normalen Gewichtes), auch die Leber ist atrophisch, dunkelbräunlich verfärbt, sie zeigt unter dem Mikroskop Anhäufung von Fett- und Pigmentkörnchen in den Leberzellen; auch in den Nieren besteht fettige Degeneration. Charakteristisch ist das Verhalten des Darmes, der zusammengezogen und doch auffällig dünnwandig ist, im Lumen enthält er zähe schleimige Massen mit losgestossenen Epithelien.

Eine unvollständige Inanition in Folge der Menge nach ungenügender Nahrungszufuhr wird durch krankhafte Bedingungen oft veranlasst, doch ist der Zustand meist nicht rein vorhanden, indem gleichzeitig durch krankhafte Veränderungen Verluste durch Säfteabgabe oder durch Zerfall entstehen. Es sind namentlich mit solchen Complicationen behaftete Fälle, bei denen hochgradige Blutarmuth eintritt (Inanitionsanämie). Dagegen zeigt die reine Inanition pathologischen Ursprunges, die man am häufigsten im Anschluss an Verengerung der Speiseröhre (durch narbige Strictur oder durch ringförmiges Carcinom) beobachtet, die höchsten Grade allgemeiner Abmagerung ohne im wesentlichen veränderte Blutzusammensetzung.

Natürlich kommt für die Frage, ob eine bestimmte Menge von Nahrung genügt, ganz erheblich die Ausnutzung in Betracht, die sowohl von dem Zustand der Verdauungsorgane als von der Energie des Stoffwechsels abhängt; das gilt für die Frage ausreichender Ernährung durch in qualitativer Hinsicht unpassend zusammengesetzte Nahrung im besonderen Grade. Das mittlere Nahrungsbedürfniss eines erwachsenen Menschen bei mässiger Muskelthätigkeit wird nach Voit auf 120—140 Grm. trockene Eiweisssubstanz, 70—120 Grm. Fett, 350—400 Grm. Kohlenhydrate für die Zeit von 24 Stunden angenommen, wozu noch ungefähr 15—30 Grm. anorganischer Salze und ein Wasserbedürfniss von etwa 2500 Grm. kommt. Nach den an die Körperthätigkeit gestellten Ansprüchen erleiden diese Zahlen erhebliche Aenderungen, auch ist es klar, dass bei völliger Körperruhe eine weit geringere Zufuhr für die Erhaltung des Körperbestandes genügt. Im Allgemeinen kommt eine quantitativ unzureichende und qualitativ mangelhaft zusammengesetzte Nahrung weniger als selbständige

Krankheitsursache in Betracht, häufiger als ein die Resistenz gegen andere Schädlichkeiten herabsetzender disponirender Krankheitsfactor. Die Fähigkeit der Gewebe zur Anpassung an abnorme Lebensbedingungen vermindert sich mit der Einschränkung des Vorrathes an Spannkraft in den Zellen. Dieser Auffassung entspricht es, dass die Reaction des durch Inanition geschwächten Körpers gegen Schädlichkeiten eine schwächere ist, von torpider Verlaufsart, während in pathologisch-anatomischer Richtung die Tendenz zur Nekrose hervortritt.

IV. Die Veranlassung von pathologischen Veränderungen durch functionelle Einflüsse steht in ihren wesentlichen Voraussetzungen nicht im Gegensatz zu den im Vorhergehenden besprochenen, durch verschiedenartige physikalische Einwirkungen verursachten Störungen. Wenn jeder Krankheitsfactor solchen Ursprunges nur unter der Voraussetzung wirken kann, dass die Schutzeinrichtungen und die Anpassungsfähigkeit des getroffenen Individuums zur Ausgleichung nicht ausreicht, so ergiebt sich, dass dieselbe physikalische Einwirkung, deren höherer Grad als absolute, deren minderer Grad als relative (unter der Voraussetzung verminderter Widerstandsfähigkeit wirksame) Krankheitsursache zur Geltung kommt, innerhalb einer gewissen Breite nur nach Art eines physiologischen Reizes zu wirken vermag. Von diesem Gesichtspunkt aus kommt dem krankmachenden Factor die Eigenschaft eines die physiologische Leistungsfähigkeit des getroffenen Körpers überschreitenden Anspruches zu. Es ist klar, dass dieser allmähliche Uebergang vom Physiologischen zum Pathologischen auch noch in anderer Richtung, für den Einfluss der Organthätigkeit selbst in Betracht kommen muss. Handelte es sich bisher um *Körperfunctionen unter erschwerten Bedingungen*, so kommt hier ein *Missverhältniss zwischen der aus der Function selbst hervorgehenden Inanspruchnahme und der Leistungsfähigkeit* in Betracht. Jede anhaltende Thätigkeit führt zur Ermüdung. Diese mit zeitweiliger Herabsetzung der Leistungsfähigkeit (in Folge von Stoffverbrauch oder von ungenügender Abfuhr von Zerfallsproducten) eintretende Veränderung ist am besten bekannt für die Muskeln; dennoch fehlt es auch hier an genügendem Einblick in ihr Wesen. Aus bekannten Versuchen (Fick und Wislicenus) geht hervor, dass anhaltende Arbeitsleistungen der Muskeln ohne Steigerung des Harnstoffgehaltes des Harnes und demnach auf Kosten der Umsetzung stickstofffreier Substanzen erfolgen kann; unter solchen Verhältnissen findet bei der Arbeit nur eine ge-

ringe Abnutzung der eigentlichen Muskelsubstanz statt. Andrerseits ist nachgewiesen, dass bei sehr schwerer Muskelarbeit ein erhöhter Zerfall der Eiweisskörper stattfinden kann, namentlich wenn die Bedingungen für den Ersatz des Stoffverbrauches aus der Nahrung ungünstig sind. Hieraus ergiebt sich die Möglichkeit, dass durch die Arbeitsleistung die Organsubstanz selbst angegriffen werden kann, — man kann diesen höheren Grad der durch Arbeit veranlassten Herabsetzung der Leistungsfähigkeit als Erschöpfung bezeichnen. Was die Natur der zur Ermüdung oder Erschöpfung führenden Ansprüche betrifft, so zeigt die Beobachtung des Muskels, dass namentlich die Belastungsgrösse und die rasche Folge kräftiger Einzelleistungen die Ermüdung rasch herbeiführt; der Muskel wird um so eher erschöpft, je grössere Ueberlastungen er in gleichen Intervallen zu heben hatte. Die Erholung des ermüdeten und die Wiederherstellung des erschöpften Muskels beruht auf der Zufuhr arteriellen Blutes, aus dem der Sauerstoffbedarf und der Ersatz des durch Abnutzung verbrauchten Materials erfolgt, während andererseits auch die Abfuhr der während der Muskelthätigkeit entstandenen Umsetzungsproducte, deren Anhäufung die Leistungsfähigkeit der Muskulatur herabsetzt (Ermüdungsstoffe), durch den Blutstrom bewirkt wird. Es geht hieraus hervor, dass Circulation und Blutzusammensetzung von Einfluss auf die Erholung ermüdeter Muskeln sein müssen. Weiter ist zu berücksichtigen, dass der für die normale Erhaltung der Arbeitsfähigkeit des Muskels nothwendige Stoffbesitz abhängig ist von dem Zusammenhang mit dem centralen Nervensystem. Schon aus diesen Andeutungen ergiebt sich die Wichtigkeit der Wechselbeziehung zwischen den Zuständen verschiedener Gewebssysteme für Erhaltung der functionellen Energie.

Für andere Gewebsarten ist mit grösster Wahrscheinlichkeit eine analoge Beziehung zwischen Thätigkeit und Ermüdung und Stoffverbrauch gegeben, auch der hemmende Einfluss der Ansammlung von Zersetzungsproducten kommt wahrscheinlich überall in Betracht. Ferner wird durch pathologische Erfahrungen vielfach die Thatsache bestätigt, dass nicht nur für die Muskeln sondern auch für andere thätige Gewebe (namentlich auch das Nervensystem) nicht so sehr die anhaltende oder mit längeren Intervallen wirksame allmählich gesteigerte Inanspruchnahme als die einmalige oder mit kurzen Zwischenräumen geforderte starke Arbeitsleistung Ermüdung bewirkt; nicht minder tritt überall die Abhängigkeit der Erholung nach starker Arbeitsleistung von Ernährung und Blutströmung hervor. Die

Ermüdung an sich kann natürlich als ein pathologischer Zustand nicht angesehen werden, doch tritt ihre Beziehung zu krankhaften Vorgängen schon darin hervor, dass der ermüdete Körper, und das gleiche gilt jedenfalls auch für örtlich begrenzte Ermüdungszustände, schädlichen Einflüssen geringeren Widerstand entgegenzusetzen vermag; in diesem Sinne ist die Ermüdung ein disponirender Krankheitsfactor. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass ein durch den functionellen Stoffverbrauch entstandener, die Leistungsfähigkeit der für Ersatz wirksamen Einrichtungen überschreitender oft wiederholter Anspruch Veranlassung materieller Schädigung von dauernder Wirksamkeit sein kann (Abnutzung). Zweitens sprechen pathologische Erfahrungen dafür, dass schwere Schädigungen der Organe durch einmalige kurz dauernde, namentlich plötzlich eintretende functionelle Einwirkungen entstehen können; Veränderungen, die gleichsam der Schädigung eines für begrenzte Druckhöhen berechneten Mechanismus durch Ueberdruck zu vergleichen sind. Auch insofern wäre dieser Vergleich nicht unpassend, als die Schädlichkeit plötzlicher Anstrengung den Wirkungen stossweise stattfindender Gewalt gleich zu stellen wäre.

Die Natur der feineren Structurveränderungen in den durch übermässige Arbeitsleistung oder durch plötzliche Ueberspannung geschädigten Geweben entzieht sich dem Nachweise, auch fehlt es durchaus an exacten Grundlagen für die Beurtheilung der Frage, ob das Uebermaass functioneller Anspannung unter völlig normalen Verhältnissen als alleinige Veranlassung schwerer Gewebsläsion anzuerkennen ist; ob nicht vielmehr eine solche Wirkung nur unter der Voraussetzung herabgesetzter Widerstandsfähigkeit, die wieder aus den verschiedensten Bedingungen sich ergeben kann, stattfindet. Wahrscheinlich ist die Annahme, dass der Uebergang der durch anhaltende physiologische Arbeit entstandenen Ermüdung oder Erschöpfung in pathologische Zustände mit Aufhebung oder Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der betroffenen Gewebe (Abnutzung) nur unter der Mitwirkung pathologischer Hülfsmomente (z. B. senile Ernährungsstörungen) eintritt, während dagegen der schädliche Einfluss plötzlicher Ueberanstrengung, so sehr er auch von dem Verhältniss zwischen Reizstärke und individueller Widerstandsfähigkeit abhängt, doch unter Umständen die Bedeutung einer absoluten Krankheitsursache in Anspruch nimmt. Es liegt sehr nahe, bei der Unterscheidung relativer und absoluter functioneller Krankheitsursachen auf die mechanischen Einwirkungen hinzuweisen, die ja auch theils nur unter der Vor-

aussetzung einer schon vorhandenen Gewebsschwäche, theils bedingungslos Gewebsläsion erzeugen.

Von dem Eingehen auf Einzelbeispiele für die Wirksamkeit relativer functioneller Schädlichkeiten kann hier abgesehen werden. Für die Schädigung durch plötzliche abnorm starke Eindrücke bietet namentlich der auf das Nervensystem, durch seine Vermittlung auch auf andere Organe ausgeübte Einfluss der Affecte Belege.

Dass Gemüthserregungen eine centrifugale Nervenerregung bewirken, durch welche die Thätigkeit der Athmungsorgane, des Herzens, des Verdauungstractus beeinflusst werden, ist allgemein bekannt. Der geringere Grad der Wirkung zeigt sich im Allgemeinen durch beschleunigte, die stärkere Erregung durch gehemmte Thätigkeit; freilich kommt auch die besondere Natur des Affectes in Betracht, nach welcher sich Gemüthserregungen von activem Charakter (Zorn, Freude) und solche von deprimirendem Einfluss (Furcht, Angst) unterscheiden lassen. Es scheint, dass in beiden Fällen der beschleunigende oder hemmende Einfluss in erster Linie auf die glatte Muskulatur, namentlich auch auf die Gefässmuskeln stattfindet; bei starker Erregung treten unwillkürlich Bewegungen oder lähmungsartige Hemmungen im gesammten Muskelapparat hervor. Bei höchster Steigerung des Affectes gehen auch die expansiven Affecte in einen Zustand der Lähmung über, wobei es zweifelhaft sein mag, ob hier eine Erregung von Hemmungscentren oder eine Lähmung von excitomotorischen nervösen Einflüssen in Betracht kommt. Dass ein übermässiger plötzlicher Affect (Schreck) durch Herzlähmung den Tod herbeiführen kann, ist wohl nicht zu bestreiten. Ein solcher Todesfall ist der reflectorischen Gefässlähmung, die als Shock bezeichnet wird (S. 225), zu vergleichen. Die Nervenpathologie ergiebt zahlreiche Beispiele dafür, dass durch Schreck Lähmungen veranlasst werden können; so wurden Rückenmarkslähmungen nach heftigen psychischen Aufregungen beobachtet (Schrecklähmung, Paraplexie), Sprachlähmung; andererseits wurden unmittelbar nach heftigem Erschrecken epileptische Krämpfe, Starrkrampf (Katalepsie) beobachtet, auch der Ausbruch von Geistesstörungen (Tobsucht). Vielfach wird den Affecten noch eine viel weitergehende Bedeutung als Gelegenheitsursache theils für mit dem Nervensystem in Beziehung stehende Krankheiten (Hirnblutung, Diabetes, Hysterie, Menstruationsstörungen u. s. w.) zugeschrieben, ja es wird selbst der Ausbruch von Infectionskrankheiten mit voraufgegangenen Aufregungen in Verbindung gebracht. Manche der hierher gerechneten Beobachtungen

halten eine Kritik nicht aus; wo ein Zusammenhang wahrscheinlich ist, muss wohl in ähnlicher Weise wie bei anderen relativen Schädlichkeiten vorausgesetzt werden, dass die durch den Affect veranlasste Aufregung an einer bereits geschwächten Stelle das labile Gleichgewicht erschütterte und die Entwicklung eines krankhaften Zustandes anregte.

Abgesehen von solchen aus dem Nervensystem herstammenden functionellen Schädigungen kann die directe functionelle Ueberanstrengung eines Theiles Veranlassung krankhafter Veränderungen werden. Hierher gehörige Beobachtungen liegen namentlich für das Herz vor, die sich auf durch heftige Körperanstrengungen veranlasste muskuläre Schwächezustände beziehen (sogenannte Herzdehnung); auch für die Genitalorgane fehlt es nicht an Erfahrungen zu Gunsten der Annahme durch Excesse herbeigeführter pathologischer Schwächezustände.

Die abnorme Steigerung einer Organthätigkeit ist häufig der secundäre Effect einer pathologischen Veränderung in anderen Theilen. Gerade in dieser Richtung tritt die Wechselbeziehung zwischen den einzelnen Organen vielfältig hervor. Namentlich ist hier auf den Reiz hinzuweisen, den abnorme Widerstände gegen die Fortbewegung des Inhalts der verschiedenen Canäle für die Thätigkeit der betroffenen Fortbewegungsapparate bedingen. Handelt es sich um ein allmählich entstandenes und langsam wachsendes Hinderniss, so veranlasst unter günstigen Bedingungen die Muskelübung compensatorische Hypertrophie, während dagegen plötzlich eintretender oder zur Leistungsfähigkeit der Motoren in grobem Missverhältniss stehender Widerstand zur Erschlaffung, ja zur völligen Lähmung des Bewegungsapparates führen kann. Solchen Verhältnissen begegnet man bei dem Einfluss pathologischer Steigerungen der Widerstände in der Gefässbahn auf das Herz; hier werden oft bedeutende allmählich entstandene Störungen durch Hypertrophie ausgeglichen, während plötzlich eingetretene Widerstandserhöhungen zur Dilatation mit Ausgang in Lähmung führen. Aehnliche Beobachtungen ergeben sich für aus glatter Muskulatur bestehende motorische Apparate in Folge von Widerstandserhöhungen (in den Harncanälen, in dem Darmcanal, im Magen und in der Speiseröhre). Für diese functionellen Anstrengungen pathologischen Ursprunges ist zweierlei zu beachten. Erstens erreichen oft auch die langsam zunehmenden Widerstände endlich eine Höhe, für die der hypertrophische Bewegungsapparat nicht ausreicht; es kommt dann trotz der

verstärkten Arbeit zur Dilatation oberhalb des Hindernisses (sogenannte excentrische Hypertrophie). Zweitens ist ein functionell überanstrengtes Organ in höherem Grade zu Erkrankungen disponirt, weil es mit Heranziehung aller Reservekräfte arbeitet und deshalb gegenüber intercurrenten erhöhten Ansprüchen aus anderen Gründen versagen muss und ausserdem durch Herabsetzungen der Ernährungszufuhr vorwiegend betroffen wird.

B. Krankhafte Veränderungen durch Schädlichkeiten chemischer Natur.

Pathologische Störungen, die durch chemische Einflüsse veranlasst wurden, sind bei den meisten krankhaften Vorgängen betheiligt. Hier soll die Pathogenese von Veränderungen besprochen werden, deren primäre und ausschliessliche Ursache in der Einwirkung chemischer Noxen liegt. Es handelt sich dabei vorwiegend um von aussen zugeführte, dem Körper fremde Substanzen, während die im Verlauf krankhafter Vorgänge im Körper selbst gebildeten schädlichen Stoffe nur so weit zu berücksichtigen sind, als ihnen eine selbständige pathogenetische Bedeutung zukommt. Die chemischen Schädlichkeiten, die durch den Lebensprocess von Mikroorganismen entstehen, werden im nächsten Abschnitt bei der Pathogenese der infectiösen Krankheiten berücksichtigt.

Die krankhaften Veränderungen durch Schädlichkeiten chemischer Natur können örtlich begrenzt sein oder allgemeine Verbreitung im Körper haben, oft sind örtliche und allgemeine Folgen gleichzeitig vorhanden. Die örtlichen Veränderungen entstehen durch directe Berührung der Gewebe mit der schädlichen Substanz; ihr Sitz ist demgemäss die äussere oder innere Oberfläche des Körpers; von letzterer kommen namentlich die Schleimhäute des Intestinaltractus in Betracht. Die allgemeinen Störungen entstehen durch Aufnahme der schädlichen Substanz in die Circulation. Diese Allgemeinwirkung durch Resorption wird als Vergiftung (Intoxication) bezeichnet. Den in ihrer chemischen Constitution sehr verschiedenartigen Substanzen, die als Gifte zusammengefasst werden, ist gemeinsam, dass sie in relativ kleinen Mengen im Blute oder in den Geweben Veränderungen hervorrufen, durch welche die physiologischen Vorgänge im Körper bis zur Gefährdung des Lebens geschädigt werden. Nur für eine kleine Zahl von Vergiftungen ist der chemische Vorgang, der solcher Wirkung zu Grunde liegt, vollständig klar, für

die meisten Gifte muss die Art ihrer Wirksamkeit aus den Symptomen und aus dem Sitz der materiellen Veränderungen erschlossen werden. In der letzterwähnten Richtung ist hervorzuheben, dass gerade die schwersten, rasch tödtlich verlaufenen Vergiftungen einen wenig charakteristischen oder selbst ganz negativen Leichenbefund hinterlassen. Für derartige Fälle kann Kenntniss der Giftwirkung nur aus klinischen und experimentellen Beobachtungen gewonnen werden.

Die verschiedenen Gifte zeigen eine specifische Beziehung zu bestimmten Gewebssystemen und Organen. Für manche Vergiftungen bieten Blutveränderungen den Hauptausgangspunkt, andere rufen hauptsächlich Läsionen des Nervensystems hervor, wieder andere vorzugsweise Ernährungsstörungen in den parenchymatösen Organen. Für die Eintheilung der Intoxicationen bieten die eben berührten Verhältnisse eine natürliche Grundlage. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass zwar giftige Substanzen von gleichartiger chemischer Beschaffenheit vielfach auch in der Art ihrer Einwirkung auf die Gewebe und in der Localisation der Veränderungen Verwandtschaft zeigen, dass jedoch diese Regel keineswegs ausschliesst, dass auch Substanzen von ungleichartiger chemischer Natur in ihrer Wirkung auf die Körpergewebe grosse Uebereinstimmung bieten können. Diese Thatsache erklärt sich zum Theil daraus, dass die pathologische Wirkung oft nicht directe Folge der Giftwirkung, sondern das Ergebniss secundärer Veränderungen ist.

In dem folgenden zusammenfassenden Ueberblick der wichtigsten Vergiftungen ist die Beziehung der Giftwirkung zu den einzelnen Körpertheilen zu Grunde gelegt. Hier sind namentlich die durch Giftwirkung hervorgerufenen anatomischen Veränderungen berücksichtigt. Da manche Gifte in mehrfachen Richtungen wirksam sind, so war bei der Eintheilung die hauptsächlichste Wirkungsart zu berücksichtigen.

1. **Die durch örtliche Einwirkung chemischer Substanzen hervorgerufenen Veränderungen (Vergiftung durch örtlich irritirende und durch ätzende Gifte).** Die von einer schädlichen chemischen Substanz ausgehenden örtlichen Veränderungen hängen ab von der Natur und Concentration der ersteren, sowie von der Zeitdauer ihrer Einwirkung. Zweitens ist die Widerstandsfähigkeit der Gewebe von Bedeutung. Von den oberflächlichen Körpertheilen ist die äussere Haut am widerstandsfähigsten, zunächst die mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute; die geringste Resistenz kommt den von einfachen

Cylinderepithellagen bedeckten Schleimhäuten zu. Natürlich sind die ihrer schützenden Decken beraubten Gewebe auch chemischen Insulten gegenüber besonders ausgesetzt.

Die örtlichen Folgen chemischer Noxen zeigen in ihren Abstufungen die grösste Aehnlichkeit mit den durch höhere Temperaturen hervorgerufenen Veränderungen. Wie der leichteste Grad der Verbrennung eine mit ausgesprochener Hyperämie bei geringer Exsudation verlaufende oberflächliche Entzündung hervorruft, so entsteht nach gewissen chemischen Einflüssen eine gleichartige Reaction. Gewisse ätherische Pflanzenöle (z. B. Senföl), auch stärker verdünnte, in concentrirter Form ätzende Substanzen rufen hierhergehörige leichte erythematöse Entzündungen hervor. Wie nun der höhere Grad oder der länger dauernde Einfluss der Verbrennungstemperatur alle Abstufungen der Entzündung; bei weiterer Steigerung aber von vornherein die Zerstörung der Gewebe unter Bildung von Brandschorfen entstehen lässt, so zeigen auch die örtlichen Schädigungen durch chemische Substanzen die verschiedensten Grade entzündlicher Reaction bis zur directen Verschorfung der getroffenen Theile. So giebt es irritirende Substanzen, die Hautentzündung mit seröser Exsudation und Blasenbildung gleich der Hautverbrennung zweiten Grades hervorrufen (Cantharidin als wirksamer Bestandtheil des Vesicators). Dagegen erzeugt z. B. die Ameisensäure Hautentzündung mit Entwicklung solider quaddelartiger Eruptionen (umschriebenes entzündliches Oedem); der Brechweinstein (Pockensalbe) und in ähnlicher Weise das Veratrin eine mit Pustelbildung verlaufende Hautentzündung. An den empfindlicheren Schleimhäuten führt die Reizung durch chemische Noxen gleicher Art leicht zu Losstossung des Epithels und zu oberflächlichen Hämorrhagien.

Diejenigen Substanzen, welche directe Zerstörung der von ihnen berührten Gewebe bewirken, werden als Aetzgifte bezeichnet. Die Aetzung kann Zerstörung der Gewebsstructur verursachen, wobei verschiedenartige chemische Veränderungen stattfinden, namentlich Coagulation von Eiweisskörpern, wobei häufig Albuminatverbindungen der ätzenden Substanz gebildet werden. So entstehen z. B. durch die Wirkung ätzender Alkalien Alkalialbuminate, durch Aetzung mit Silbersalpeter Silberalbuminate. Ausserdem kommt Wasserentziehung in Betracht. In ihren Einzelheiten sind die chemischen Vorgänge in Folge der örtlichen Einwirkungen von Aetzgiften noch unbekannt. Die Verschiedenheiten, welche die verschorften Gewebspartien bei den einzelnen Aetzgiften zeigen, beziehen sich zum Theil

auf die weichere oder festere Consistenz, zum Theil hängen sie von den Veränderungen des Blutfarbstoffes ab, durch welche sich die verschiedenartigen Färbungen des Aetzschorfes zum Theil erklären. Manche Substanzen veranlassen Nekrose der getroffenen Gewebselemente, ohne zunächst ihre Form und ihren Zusammenhang zu zerstören; hier zeigt erst die einige Zeit nach der Einwirkung eintretende Losstossung der ertödteten Gewebslagen, bis zu welcher Tiefe die schädliche Wirkung reichte. Derartige Beobachtungen werden z. B. an der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens nach Carbolsäurevergiftung durch Lösungen von nicht zu hoher Concentration (10—20 Proc.) gemacht. Gegenüber der directen Verschorfung durch Aetzgifte kann durch chemische Substanzen (oder Concentrationen) von weniger hochgradig zerstörendem Einfluss indirecte Nekrose in Folge von Circulationsstörungen in den Gefässen der getroffenen Stellen entstehen.

Wenn an die Aetzwirkung sich nicht unmittelbar tödtlicher Ausgang anschliesst, so treten zu den Verschorfungen weitere Veränderungen hinzu, die theils durch die abgeschwächte (verdünnte) Wirkung des ätzenden Giftes in der Umgebung der direct zerstörten Partien, theils aber auch durch die an die Nekrose sich anschliessende Reaction in den erhaltenen Nachbargeweben zu erklären sind. Auch hier können nach dem Grade der Einwirkung und nach der Entfernung von dem zumeist betroffenen Bezirk die verschiedenen Grade der Entzündung neben einander bestehen. Die weiterhin sich aus der Reaction ergebende Losstossung des nekrotischen Gewebes und die schliessliche Vernarbung unterscheidet sich nicht von den gleichartigen Vorgängen im Gefolge aus anderen Ursachen entstandener Nekrosen.

In Folge der örtlichen Einwirkung ätzender Substanzen auf die äussere Haut kommt es in der Regel nicht zu Allgemeinerscheinungen durch Resorption der giftigen Substanz (Ausnahmen hiervon zeigt die Carbolsäure, gewisse Arsenverbindungen von ätzender Wirkung und das Quecksilbersublimat); doch kann auch ohne solche Intoxication durch die Ausdehnung der Aetzwirkung eine allgemeine Störung eintreten, welche den Folgen ausgedehnter Hautverbrennung gleichartig ist.

Auch für die nach Aufnahme ätzender Gifte in den Intestinaltractus eintretenden Störungen kommt der örtlichen Einwirkung in der Regel die Hauptbedeutung zu; doch kann hier die durch Resorption der giftigen Substanz entstandene Allgemeinstörung hinzutreten. In den hierher gehörigen Fällen ist die örtliche

Wirkung in der Regel am stärksten ausgeprägt in der Schleimhaut des Magens und des oberen Dünndarmabschnittes. Zwar finden sich nach dem Verschlucken stärkerer Aetzgifte gewöhnlich auch im Anfangstheil des Verdauungscanales Anätzungen (an den Lippen, den Zungenrändern, im Schlunde, im unteren Ende der Speiseröhre); dass dieselben jedoch nach Fläche und Tiefe meist weniger ausgedehnt sind, ergiebt sich aus dem kürzeren Verweilen des corrodirenden Giftes im oberen Abschnitt des Verdauungstractus und aus der widerstandsfähigeren Epitheldecke desselben. Die Dünndarmschleimhaut ist wieder im Vergleich mit der Magenschleimhaut weniger widerstandsfähig, was man namentlich nach Vergiftungen durch weniger concentrirte ätzende Gifte in der stärkeren Anätzung des Duodenum im Vergleich mit dem Magen erkennen kann. Eine örtliche Aetzwirkung am Eingang der Athmungscanäle kann durch Hineingelangen verschluckter ätzender Flüssigkeiten vorkommen. Ausserdem kann durch ätzende Dämpfe (z. B. der rauchenden Salpetersäure) eine tiefergreifende Aetzwirkung bis in die feineren Verzweigungen der Luftwege mit daraus hervorgehenden schweren Lungenveränderungen (Oedem, Hämorrhagien) verursacht werden.

Unter den Aetzgiften stehen in erster Linie die Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure), denen sich gewisse organische Säuren (Essigsäure, Carbolsäure, Oxalsäure) anschliessen; eine weitere Gruppe bilden ätzende Alkalien (Kalilauge, Natronlauge), an die sich gewisse Salze (Kalisalpeter) und die ätzenden Ammoniumverbindungen anreihen; weiter kommt eine ganze Reihe metallischer Verbindungen in Betracht (z. B. Silbersalpeter, Chromsäure und chromsaure Salze, Kupfervitriol, Arsenik, Quecksilbersublimat u. s. w.). Ausser den eben genannten Gruppen giebt es noch gewisse Gifte organischen Ursprunges, denen eine hochgradige örtlich irritirende und nicht selten zur Nekrose führende Wirksamkeit zukommt. Die oben wegen ihres entzündungerregenden Einflusses auf die Haut erwähnten Substanzen können natürlich auch durch Einführung in den Verdauungscanal Schleimhautentzündung hervorrufen.

Aus den eben namhaft gemachten Gruppen der örtlich irritirenden und ätzenden Gifte mögen die folgenden noch besonders berücksichtigt werden, theils weil sie häufig Ursache von Vergiftungen werden, theils weil die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen charakteristisch sind.

a) Die Schwefelsäurevergiftung führt nach reichlicher und concentrirter Einwirkung zuweilen bereits im Verlauf von Stunden den Tod herbei. Neben der örtlichen Wirksamkeit auf Magen und Darm ist hier auch der allgemeine Einfluss in Folge der eintretenden Blutveränderung (Alkaliverlust des Blutes, SALKOWSKI) zu berücksichtigen. Nach wenig concentrirter Giftwirkung kann der tödtliche Ausgang erst nach Tagen, Wochen oder selbst Monaten eintreten (im letzteren Fall durch secundäre Processe).

Trat der Tod bald nach der Vergiftung ein, so erscheinen die von der concentrirten Säure direct getroffenen Gewebslagen fest, wie gegerbt, von graubrauner bis schwärzlicher Farbe. Diese Verfärbung entsteht durch die Zerstörung der rothen Blutkörperchen unter Umwandlung des Blutfarbstoffes; dem entsprechend tritt die schwärzliche Verfärbung hauptsächlich an gefässreichen Theilen, namentlich in der Magenschleimhaut hervor, während die verschorften Stellen in der Speiseröhre, wo auch die dickere in Folge der Nekrose in eine trübgraue pseudomembranöse Masse verwandelte Epithellage mehr zur Geltung kommt, eine hellere Färbung haben. In der Umgebung der verschorften Stellen ist das Gewebe in Folge von Blutaustritt und Oedem geschwollen, sulzig weich und leicht zerreisslich, namentlich in der Submucosa, während die Muscularis selbst gegenüber concentrirter Giftwirkung erhebliche Widerstandsfähigkeit besitzt. Die Losstossung der direct nekrosirten Theile erfolgt ziemlich rasch; man findet dann, je nach der Tiefe der Aetzwirkung, Erosionen des Epithels oder tiefergreifende Substanzverluste. Im Magen ist nicht selten an stärker betroffenen Stellen die Drüsenschicht völlig losgestossen und selbst die Muscularis blossgelegt; doch ist diese Losstossung zum Theil erst Folge der an die Aetzung sich anschliessenden hämorrhagischen Entzündung. Durch solche secundäre Nekrose kann längere Zeit nach der Aetzvergiftung der grösste Theil der Magenschleimhaut zu Grunde gehen, so dass an ihrer Stelle eine dünne narbenartige Lage sich entwickelt.

In der Speiseröhre ist meist das obere Ende und die Gegend über dem Magenmund, sowie eine der Lage des linken Bronchus entsprechende Stelle stärker geätzt; doch kommt auch hier bei längerer Fortdauer des Lebens Losstossung der Schleimhaut mit einem Theil der Submucosa und selbst der Muscularis in Form eines zusammenhängenden Schlauches vor. Selbst wenn solche tiefergreifende Verschorfung auf umschriebene Stellen beschränkt ist, können in Folge der mit Schrumpfung verbundenen Narbenbildung noch lange Zeit nach der Vergiftung (durch Entwicklung von Stenosen) schwere pathologische Folgen entstehen. Diese Verengerungen haben am häufigsten ihren Sitz im unteren Drittel der Speiseröhre, im Magen, an der Cardia oder am Pylorus. Im Dünndarm werden bei der Schwefelsäurevergiftung Anätzungen in Form von Epithelnekrosen und daraus hervorgehende Erosionen oft in beträchtlicher Ausdehnung nachgewiesen.

Von den durch die Resorption der Schwefelsäure entstandenen Organveränderungen, die nur dann nachweisbar sind, wenn zwischen der Giftzufuhr und dem Tode mindestens ein Zwischenraum von zwei Tagen lag,

ist die fettige Degeneration der Leber, des Herzfleisches, der Nieren hervorzuheben.

Die Vergiftungen durch Salzsäure und durch Salpetersäure schliessen sich in ihrer Wirkung durchaus an die Schwefelsäurevergiftung an. Auch die mehrfach hervorgehobenen Unterschiede, die sich namentlich auf die Färbung des Schorfes (grauweisse Färbung wurde für die Salzsäureschorfe, gelbliche Färbung für die Salpetersäureschorfe hervorgehoben) beziehen, sind nicht als zuverlässig anzuerkennen.

b) Die Carbolsäurevergiftung zeigt, wenn sie durch Einführung in den Verdauungscanal zu Stande kam, in der Wirkung auf die Schleimhäute der letzteren grösste Aehnlichkeit mit der eben besprochenen Mineralsäurevergiftung. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Carbolsäure weniger hochgradig auf die Blutgefässe wirkt und deshalb nicht in gleichem Maasse Blutaustritte herbeiführt, dass sie auch nicht jene Veränderung des Blutfarbstoffes hervorruft wie die Mineralsäuren. Daher sind die Carbolsäureschorfe von trübgrauer Farbe, es fehlt die hochgradige hämorrhagische Infiltration der an den Schorf grenzenden Gewebslagen. Die Carbolsäureätzung erstreckt sich in der Speiseröhre häufig über grössere Flächen und setzt sich auch öfters auf den oberen Theil des Dünndarmes fort. Für die Carbolsäurevergiftung ist es nicht zweifelhaft, dass der meist rasche tödtliche Verlauf nicht von der ätzenden Wirkung, sondern von dem allgemeinen toxischen Einfluss des resorbirten Giftes abhängt.

c) Die Vergiftung durch Oxalsäure (oder oxalsaures Kali, Kleesalz) zeigt ähnlich den Mineralsäurevergiftungen ausgesprochene Aetzwirkung an den Schleimhäuten des Verdauungscanales. Aber auch hier ist zu berücksichtigen, dass die Hauptgefahr nach Aufnahme dieser Substanz in ihrer allgemeinen giftigen Wirkung, die wahrscheinlich besonders das Nervensystem betrifft, zu suchen ist. Die Aetzwirkung der Oxalsäure erzeugt in der Speiseröhre meist oberflächliche Nekrosen, die zur Losstossung des Epithels in Form feiner membranöser Lagen führen, im Magen tritt eine intensive Entzündung hervor mit Hämorrhagien in die Schleimhaut; bei reichlicher Giftzufuhr auch mit oberflächlicher Nekrose und Erosion. Im Darm pflegen im Duodenum und Jejunum die Aetzungen in Fläche und Tiefe grössere Ausdehnung zu haben. Bemerkenswerth ist, dass in der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes Einlagerungen von oxalsaurem Kalk vorhanden sind, die dem unbewaffneten Auge als weissliche Trübungen erscheinen, während mikroskopisch Krystalle in Form von Nadeln und schiefen rhombischen Säulen, seltener in der bekannten Briefcouvertform nachweisbar sind. Die gleichen Krystalle finden sich in den gewundenen Harncanälchen der Nieren.

d) Die Vergiftungen durch Kalilauge, durch kohlensaures Kali, durch Kalisalpeter (und ebenso durch die entsprechenden Natriumverbindungen) erzeugen ebenfalls, je nach ihrer Concentration, mehr oder weniger tiefgehende Nekrosen; wobei zu betonen ist, dass die verschorften Gewebslagen weicher sind als die durch die Mineralsäureätzung gebildeten, auch ist die mehr rothbraune Färbung der geätzten

Partien und ihrer hämorrhagisch infiltrirten Umgebung bemerkenswerth. Die Losstossung der nekrosirten Lagen scheint hier langsamer zu erfolgen, als bei den genannten Säurevergiftungen. Im Uebrigem sind die Folgen die gleichen, namentlich kommen auch hier die durch die Vernarbung tiefergreifender Aetzungen entstandenen Stenosen in der Speiseröhre und im Magen in Betracht.

2. Durch giftige Substanzen hervorgerufene Veränderungen des Blutes (Intoxication durch Blutgifte). In Folge der Aufnahme von Giften in die Circulation können Blutveränderungen auf mehrfache Weise zu Stande kommen. Erstens kommen Veränderungen der Blutzusammensetzung in Betracht, die ohne morphologisch nachweisbare Läsion seiner zelligen Elemente das Blut für seine physiologischen Aufgaben ungeeignet machen. Zweitens bewirken manche Gifte die Zerstörung morphologischer Blutbestandtheile, wobei ein Freiwerden und weitere Veränderungen des Blutfarbstoffes sowie die Bildung fermentartiger Körper aus den zerfallenden Blutkörperchen in Betracht kommt. Drittens kann die Giftwirkung im Blute hauptsächlich in schweren Circulationsstörungen hervortreten, die durch Blutgerinnungen hervorgerufen werden. Der letzterwähnte Vorgang kann wieder mit der an zweiter Stelle erwähnten, unter Bildung von Fibrinferment erfolgenden Zerstörung körperlicher Blutelemente sich verbinden; indessen fallen beide Momente keineswegs nothwendig zusammen. Die meisten Vergiftungen, bei welchen schwere Blutveränderung nachweisbar ist, rufen Gewebsläsionen hervor, die Genese derselben ist zum Theil unklar; namentlich in der Richtung, ob die Veränderungen Folgen der Blutalteration sind, oder ob sie nur gleichwerthig mit ihnen durch die Wirkung des Giftes auf die Gewebe zu Stande kommen. Wahrscheinlich handelt es sich für die meisten Fälle um eine Verbindung beider Wirkungen.

Im Folgenden sind als Beispiele für die drei hervorgehobenen Gruppen der Blutgifte einige in praktischer Richtung wichtige Vergiftungen angeführt.

a) Die Vergiftung durch Kohlenoxydgas tritt nach Einathmung dieses Gases ein. Die Giftigkeit desselben ist so hochgradig, dass eine Beimischung von $^1/_2$ bis 1 Procent zur atmosphärischen Luft genügt, um den Tod herbeizuführen. Praktische Veranlassung zur Vergiftung geben am häufigsten: Verbrennung von Kohle bei ungenügendem Luftzutritt, Entweichen von Leuchtgas in bewohnten Räumen. Die Wirkung des Gases auf das Blut beruht darauf, dass nach seiner Absorption eine Verbindung mit dem Blutfarbstoff entsteht (Kohlenoxyd-Hämoglobin), durch welche letzterer unfähig wird, Sauerstoff aufzunehmen.

Die Blutveränderung ist in den Leichen der innerhalb der Kohlenoxydatmosphäre Verstorbenen schon an der eigenthümlich hellkirschrothen Blutfarbe zu erkennen; auf dieser Färbung des Kohlenoxydhämoglobins beruht auch die hellrothe Färbung der meist reichlich vorhandenen Todtenflecke und der eigenthümlich hellrothe Farbenton blutreicher innerer Organe.

Für die spektroskopische Untersuchung des Blutes ist charakteristisch, dass die im Gelbgrün des Spectrum (bei den Frauenhofer'schen Linien *D* und *E*) auftretenden Absorptionsbänder des Kohlenoxydhämoglobins, die sich von denjenigen des Oxyhämoglobins nicht wesentlich unterscheiden, auf Zusatz reducirender Substanzen (Schwefelammonium) nicht verschwinden, während dagegen bekanntlich durch solchen Zusatz die Bänder des Oxyhämoglobins unter Bildung eines einzigen, dem reducirten Hämoglobin entsprechenden breiten Streifens zwischen den Linien *D* und *E* verschwinden.

Die Symptome der Kohlenoxydvergiftung lassen von vornherein eine schwere, der narkotischen Giftwirkung entsprechende Störung des centralen Nervensystems hervortreten (Kopfschmerz, Schwerbesinnlichkeit, Somnolenz, endlich Bewusstlosigkeit), wozu motorische Schwäche und gegen Ende unregelmässige Herzaction und schwere Respirationsstörung hinzukommen. Die Section ergiebt bei rasch tödtlich verlaufenen Fällen ausser den bereits erwähnten Blutveränderungen keine charakteristischen Organveränderungen; erfolgte der Tod erst längere Zeit nach der Vergiftung, so können secundäre Ernährungsstörungen nachweisbar sein; hierher gehören die körnige Degeneration (trübe Schwellung) in den willkürlichen Muskeln, in der Herzwand, der Leber und den Nieren (Klebs), ferner der Befund von Bronchopneumonie. Bemerkenswerth im Hinblick auf die hervorgehobenen Hirnsymptome ist die Erfahrung, dass nach tagelangem Ueberleben der Vergiftung Erweichungsherde im Gehirn wiederholt gefunden wurden (Klebs, Pölchen u. A.).

b) Die Blausäurevergiftung und die mit derselben im Wesentlichen übereinstimmende Vergiftung durch Cyankalium (bei welcher eine corrodirende Wirkung auf die Magenschleimhaut hinzukommt) bewirkt wahrscheinlich ebenfalls eine den raschen tödtlichen Ausgang herbeiführende Blutveränderung; doch ist die Natur derselben unklar. Das Leichenblut ist nach diesen Vergiftungen wenig geneigt zur Gerinnung, dunkelroth. Der Sectionsbefund ergiebt, abgesehen von dem Bittermandelgeruch aller Leichentheile, nichts Charakteristisches.

Denselben Geruch nimmt man wahr bei der Section durch Nitrobenzol Vergifteter; hier ist jedoch im Gegensatz zu dem dunkelkirschrothen Farbenton des Blutes nach Blausäurevergiftung eine bräunliche Blutfarbe charakteristisch.

c) Vergiftung durch chlorsaures Kali. Die Giftigkeit gilt für grössere Dosen dieses Salzes (für Erwachsene wurde nach Einnehmen von 15 Grm., für Kinder bereits nach Dosen von 2 bis 8 Grm. tödtlicher Ausgang beobachtet). Der Tod erfolgt unter den Zeichen schwerer Blutveränderung mit reichlichem Zerfall farbiger Blut-

körperchen und Umwandlung des Hämoglobins in die als Methämoglobin bezeichnete Modification, in der der Sauerstoff fester gebunden ist als im Oxyhämoglobin. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen gestörter Respiration und hochgradiger Herzschwäche, dabei ist die Secretion eines spärlichen, durch den Blutfarbstoffgehalt dunkelbraun gefärbten Urins Zeichen der schweren Blutalteration. Die letztere giebt auch dem Leichenbefund sein charakteristisches Gepräge. Die braune Blutfarbe tritt hervor in der graubläulichen Verfärbung der Todtenflecke und in der Veränderung des Farbentons aller bluthaltigen Organe, wobei sich aus den durchschnittenen Gefässen sepiabraune Bluttröpfchen entleeren. Am stärksten verändert zeigen sich in Fällen, wo der Tod nicht sehr rasch eintrat, die Nieren; hier füllt das ausgeschiedene Blutpigment das Lumen der Harncanälchen und giebt der Nierenrinde eine tiefbraune Färbung, während in der Pyramidensubstanz die Pigmentinfarcte der Sammelcanälchen als braune Streifen hervortreten. Im Blute, das Vergifteten während des Lebens entnommen wurde, sind die Stromata entfärbter rother Blutkörperchen und körnige Hämoglobinniederschläge nachgewiesen (Riess).

Aehnliche Wirkung wie das chlorsaure Kali hat ausser dem schon erwähnten Nitrobenzol das salpetersaure Kali und das Amylnitrit. Anderen Giften kommt zwar eine zerstörende Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen zu, die zum Auftreten von gelöstem Hämoglobin im Blutserum (Hämoglobinämie) und zur Ausscheidung gelösten und körnigen Farbstoffes mit dem Urin (Hämoglobinurie), auch zur Ablagerung solchen Pigmentes in verschiedenen Geweben (Leber, Milz, Knochenmark) führen kann; aber es fehlt die Umwandlung des Blutfarbstoffes innerhalb der Blutbahn in Methämoglobin. Hierher gehört z. B. die Vergiftung durch Arsenwasserstoff, durch Einathmung der Dämpfe der rauchenden Salpetersäure (salpetrige Säure); ferner haben gewisse pilzliche Gifte (z. B. das Morchelgift, Boström) und, wie Erfahrungen an Thieren zeigen, noch andere Pflanzengifte die Fähigkeit zur Zerstörung rother Blutkörperchen unter Lösung von Hämoglobin. Auch in Fällen von Carbolsäurevergiftung wurde diese Blutveränderung nachgewiesen; ausserdem ist sie experimentell constatirt nach Vergiftung durch Toluylendiamin, Pyrogallussäure, gallensaure Salze u. s. w.

d) Die Vergiftung durch Quecksilber beweist durch ihre Symptome und durch ihren Sectionsbefund, dass diesem metallischen Gifte schädliche Wirkungen in mehrfacher Richtung zukommen. Die acute Quecksilbervergiftung durch grosse Dosen von Sublimat, Calomel und andere giftige Quecksilberverbindungen ruft im Magendarmcanal ausgesprochene corrosive Veränderungen hervor (Erosionen und hämorrhagische Entzündung im Magen). Aber selbst in rasch tödtlich verlaufenden Fällen lassen sich vorzugsweise in den Nieren, in geringerem Grade in der Leber, der Herzwand degenerative Veränderungen nachweisen, welche bezeugen, dass das Quecksilber auch als Parenchymgift wirkt. Nach langsamem Verlauf der Quecksilbervergiftung finden sich namentlich in den Nieren und im Dickdarm nekrotische Veränderungen, an deren Herbeiführung wahrscheinlich Circulationsstörungen in Folge von

Thrombose betheiligt sind. In Rücksicht auf diese Befunde ist die Quecksilbervergiftung, bei welcher es sich übrigens, da auch andere in die Gewebe eingeführte Quecksilberverbindungen sich in Quecksilberchlorid umwandeln, um Sublimatvergiftungen handelt, an dieser Stelle angeführt.

Bei der subacuten Sublimatvergiftung finden sich die Hauptveränderungen im Dickdarm und in den Nieren; wahrscheinlich, weil in diesen Theilen die stärkste Ausscheidung des in das Blut aufgenommenen Quecksilbers stattfindet (Ludwig). Auch sind in den Gefässwandungen der erwähnten Theile körnige Quecksilberniederschläge (wahrscheinlich Quecksilberalbuminate, Marchand) mikroskopisch nachgewiesen.

In den Nieren finden sich im Rindenbezirk (wie Kaufmann experimentell nachgewiesen hat) ausgedehnte capillare Thromben (in einem vom Verfasser secirten Fall subacuter Sublimatvergiftung beim Menschen waren zahlreiche feine Nierengefässe von hyalinen Thromben verstopft). Ausserdem sind feine Blutergüsse in die Harncanälchen und zwischen denselben nachweisbar. Besonders bemerkenswerth ist das Vorkommen ausgedehnter Epithelnekrosen mit nachfolgender Verkalkung in den gewundenen und gestreckten Harncanälchen. Diese Verkalkungen in der Sublimatniere sind in stark entwickelten Fällen schon mit blossem Auge als weissliche Punkte und Streifen erkennbar. Ganz gleichartige Verkalkungen nekrotischer Epithelien kann man an der Grenze embolischer Infarcte beobachten und auch experimentell durch zeitweilige Ligatur der Nierenarterie (Litten) erzeugen. Ob die zur Verkalkung führenden Epithelnekrosen der Sublimatniere einfach als „anämische Nekrosen“ zu deuten sind, ist allerdings zweifelhaft; es ist ja möglich, dass hier eine directe schädliche Wirkung des in den Nieren ausgeschiedenen Quecksilbers mitwirkt. Die Darmveränderung bei subacuter Sublimatvergiftung besteht in einer zunächst oberflächlichen, namentlich an den vorspringenden Theilen der Schleimhaut beginnenden Nekrose, die allmählich in der Fläche und Tiefe um sich greift und schliesslich die ganze Dickdarmschleimhaut in eine missfarbige Pseudomembran umwandeln kann. Dass diese diphtheritische, also auf Combination von Entzündung und Nekrose beruhende Veränderung nicht auf die primäre corrodirende Wirkung des Giftes zu beziehen ist, beweisen die Fälle, in denen sie hochgradig ausgebildet war, obwohl das Gift gar nicht in den Darmcanal eingeführt war (z. B. bei Sublimatvergiftung nach Injection von Oleum cinereum in das subcutane Gewebe). Ob, wie Kaufmann annimmt, die Darmnekrose auch hier durch Thrombose der Schleimhautcapillaren eingeleitet wird, oder ob das aus den Darmgefässen ausgeschiedene Quecksilber auf die Gewebselemente direct einen gewissermaassen als secundäre Aetzwirkung aufzufassenden Einfluss ausübt, darüber können erst weitere Untersuchungen entscheiden.

e) Blutveränderungen durch im Körper selbst gebildete Gifte. Die Autointoxication beruht auf der Wirkung giftiger Stoffwechselproducte des Körpers selbst. Theils handelt es sich hierbei um normale Bestandtheile des Körpers, die nur durch ihre reichliche Anhäufung (in Folge vermehrter Bildung oder gestörter Aus-

scheidung) giftige Wirkungen veranlassen. Zweitens kann aber eine Selbstvergiftung des Körpers dadurch erfolgen, dass in Erkrankungsherden durch Gewebszerfall abnorme Substanzen entstehen, deren Resorption Vergiftung bewirkt. Eine eingehende Besprechung der auf Selbstintoxication zu beziehenden pathologischen Veränderungen ist hier nicht beabsichtigt, wir begnügen uns vielmehr mit kurzer Hervorhebung einiger der wichtigeren hierhergehörigen Processe, wobei zu bemerken ist, dass dieselben zum Theil weniger durch die Blutveränderung direct, als durch Einfluss auf bestimmte Organe Ausgang pathologischer Erscheinungen werden, sodass nach dem hier gewählten Eintheilungsprincip manche Selbstvergiftungen sich an die Gruppen der als Parenchymgifte oder Nervengifte wirksamen Substanzen anschliessen würden.

α. Die Urämie (Vergiftung durch Harnbestandtheile). Mit dem Harn werden fortwährend giftige Stoffwechselproducte ausgeschieden (Bouchard). Wenn dieselben (in Folge von Aufhebung oder erheblicher Verminderung der Ausscheidung) im Blute sich anhäufen, so wird eine Reihe von Störungen hervorgerufen, wahrscheinlich dadurch, dass die giftigen Substanzen in die Gewebe ausgeschieden werden. Der Symptomencomplex der Urämie zeigt in erster Linie Beeinträchtigung der Gehirnthätigkeit (Kopfschmerz, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, klonische Krämpfe bei herabgesetzter oder geschwundener Reflexerregbarkeit). Diese nervösen Erscheinungen können nach längerer oder kürzerer Dauer, meist nach einem Verlauf in Form gehäufter, durch kurze Ruhepausen getrennter Anfälle, in Koma (Bewusstlosigkeit mit Reactionslosigkeit) übergehen. Dieser Zustand endet oft mit dem Tode; doch ist andererseits auch, mit Nachlass der Ursache, ein rascher Uebergang zur Norm möglich; in solchen Fällen wird nicht selten durch die völlige und rasche Herstellung der cerebralen Functionen angezeigt, dass die von der Giftwirkung getroffenen Hirntheile keine schweren Structurveränderungen erlitten haben. Zu den bezeichneten Hirnerscheinungen können auch Lähmungen hinzutreten, und ferner Störungen der Sinnesfunctionen (urämische Erblindung). Von sonstigen krankhaften Erscheinungen sei hier nur kurz das Erbrechen, das Auftreten von Diarrhoe, das Vorkommen von Erhöhung der Körpertemperatur und von Respirationsstörungen (urämische Dyspnoe und urämisches Asthma) hervorgehoben; die Herzthätigkeit ist im Allgemeinen wenig verändert, zuweilen vor dem Anfall verlangsamt. Die eben zusammengefassten Hauptsymptome der urämischen Vergiftung zeigen unzweifelhaft, dass die Blutveränderung hauptsächlich auf gewisse Bezirke des centralen Nervensystems (namentlich auf die psychomotorischen Centren der Hirnrinde) einwirkt und dort zunächst Reizungserscheinungen auslöst.

Die Natur der Stoffe, durch welche die in Folge von Unterdrückung der Harnabsonderung eintretende Vergiftung bewirkt wird, ist trotz zahlreicher auf diese Frage gerichteter experimenteller Untersuchungen zweifelhaft. Dass der Harnstoff als solcher nicht, wie man früher glaubte, die vorwiegende Rolle spielt, ist sicher; auch die Harnsäure kommt nicht wesentlich in Betracht, ebensowenig das kohlensaure Ammoniak (Frerichs). Nach dem gegenwärtigen Stand der Lehre von der Urämie ist anzunehmen, dass die Giftwirkung durch mehrere normaler

Weise mit dem Harn ausgeschiedene giftige Substanzen bewirkt wird. Wahrscheinlich kommen hierbei den giftigen Pflanzenalkaloiden ähnliche stickstoffhaltige Basen als Producte des Eiweisszerfalles im lebenden Körper (Leukomaïne, GAULTIER) in Betracht. Die Wirksamkeit derselben auf bestimmte corticale Gehirncentra müsste entweder auf eine besonders reichliche Anhäufung an den entsprechenden Stellen des Gehirns, oder auf einer hochgradigen Empfindlichkeit der nervösen Elemente derselben gegen die speciellen Gifte beruhen. In Fällen tödtlich verlaufener Urämie ist ein charakteristischer, auf die Intoxication zu beziehender Sectionsbefund nicht nachzuweisen; insbesondere ist auch das von TRAUBE als die Ursache der urämischen Anfälle angenommene Oedem in bestimmten Hirntheilen keineswegs ein constanter Befund.

Auf die speciellen Ursachen, welche die Harnabsonderung in dem Grade beeinträchtigen können, dass die urämische Intoxication entsteht, ist hier nicht weiter einzugehen; es mag nur bemerkt werden, dass doppelseitige Nierenerkrankungen, besonders wenn sie plötzlich die Harnabsonderung herabsetzen, in dieser Hinsicht die Hauptrolle spielen. Diese Bedingung wird am häufigsten erfüllt unter den acuten Nierenleiden durch die schweren infectiösen und toxischen Nierenentzündungen, von chronischen Nierenerkrankungen durch die Schrumpfniere.

β. Die Eklampsie. Während der Entbindung, seltener vorher oder nach Ablauf derselben, treten in gewissen Fällen (am häufigsten bei Erstgebärenden) schwere mit Aufhebung des Bewusstseins verbundene Convulsionen auf, die mit der Urämie in symptomatischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit bieten. Dementsprechend ist die Eclampsia parturientium oder puerperalis meist als eine mit der Schwangerschaft und Entbindung ursächlich zusammenhängende Urämie aufgefasst worden. Es wurde dabei theils auf den in manchen Fällen gelungenen Nachweis von Nierenveränderungen Gewicht gelegt, theils auf zeitweilige Unterbrechungen der Harnabsonderung durch Druck auf die Harnleiter von Seiten der Gebärmutter. In neuerer Zeit wurden jedoch in den Leichen der unter eclamptischen Erscheinungen Verstorbenen Veränderungen nachgewiesen, die nach dem Tode an acuter Urämie vermisst werden. Hierher gehören Verlegungen zahlreicher Gefässe durch Thromben und durch embolische Pfröpfe, von denen die letzteren öfters zellige Elemente von der Form der Leberzellen (JÜRGENS), in der Lunge auch der placentaren Riesenzellen (SCHMORL) enthielten. Die Pfröpfe wurden in den Lungen, der Leber, den Nieren und auch in der Gehirnrinde nachgewiesen. Zweitens wurden feine herdförmige Nekrosen und Blutungen in der Leber und in den Nieren, nicht selten in grosser Ausdehnung gefunden (PILLIET, SCHMORL, LUBARSCH u. A.). Die nekrotischen Veränderungen in der Niere legen allerdings die Vermuthung nahe, dass durch sie eine Zurückhaltung durch den Harn ausgeschiedener giftiger Stoffwechselproducte veranlasst werden kann; indessen beweisen die eben berührten anatomischen Thatsachen, dass bei der Eclampsie Blutveränderungen vorliegen, die von der urämischen Blutalteration zu trennen sind. Bemerkenswerth ist die Uebereinstimmung der erwähnten Befunde mit den oben besprochenen Wirkungen von Giften, welche ebenfalls multiple Thrombenbildungen in Verbindung

mit herdförmigen Nekrosen hervorrufen. Für die Eclampsie ist die Annahme wahrscheinlich, dass der Eintritt eines Fermentgiftes in die Blutbahn (oder die Bildung eines solchen innerhalb derselben) die primäre Ursache darstellt.

γ. Die cholämische Intoxication wird durch Störung der Gallenabsonderung und daraus hervorgehende Resorption von Gallebestandtheilen veranlasst. Nach experimentellen Erfahrungen sind wahrscheinlich die Gallensäuren hierbei die wirksame Substanz, denen einerseits eine Blutkörperchen auflösende Wirkung, andererseits ein Einfluss auf die Herzthätigkeit zukommt. Durch pathologische Erfahrungen ist erwiesen, dass zuweilen bei Icterischen auffällige Pulsverlangsamung und Erscheinungen von Herzschwäche auftreten; auch kommen im Verlauf der Gelbsucht plötzliche Todesfälle unter Collapserscheinungen vor, doch ist es immerhin zweifelhaft, ob bei letzteren die Gallensäuren die wesentliche Ursache darstellen.

δ. Eine Selbstvergiftung des Körpers durch Resorption im Darminhalt gebildeter Gifte ist für manche an schwere Magen- und Darmerkrankungen sich anschliessende Allgemeinstörungen nicht unwahrscheinlich; doch fehlt es in dieser Beziehung noch völlig an einem klaren Einblick in die Bedingungen der Resorption und die Natur der in Betracht kommenden Substanzen. In seltenen Fällen wurde eine in solcher Weise entstandene Schwefelwasserstoffvergiftung (Hydrothionämie) beobachtet, indem bei schweren Magen-Darmerkrankungen, auch nach Darmperforation Collapserscheinungen unter Ausscheidung von Schwefelwasserstoff mit dem Harn, zum Theil mit tödtlichem Ausgang beobachtet wurde.

ε. Die Aufnahme toxischer Producte aus Gewebszerfallsherden in die Blutbahn ist betheiligt an den Allgemeinstörungen, die sich an Gangränherde, an regressiver Metamorphose verfallene entzündliche Producte und namentlich auch an geschwürig zerfallende Neubildungen anschliessen können; doch spielt offenbar auch in solchen Fällen der Einfluss von Störungen der Ausscheidung durch die Nieren eine wesentliche Rolle. Diese Formen der Selbstintoxication sind wahrscheinlich von weitgehender pathologischer Bedeutung; sie gehören aber bis jetzt noch zu den dunkelsten Fragen der Pathogenese.

Eine eigenthümliche Stellung kommt den in besonders drüsigen Organen bestimmter Thiere gebildeten Giften zu, die durch Biss oder Stich (Schlangenbiss, Stich giftiger Insecten z. B. der Scorpione), also durch Impfung auf den menschlichen Körper übertragen werden können. Aus den betreffenden Untersuchungen, die sich namentlich auf Schlangengifte beziehen, ist zu schliessen, dass die wirksame Substanz an eiweissartige Körper (Albumose) gebunden ist. In der Giftwirkung tritt einerseits eine Allgemeinintoxication mit schwerer Circulationsstörung, die durch Herzlähmung rasch tödten kann, hervor; andererseits eine von der Verletzungsstelle sich ausbreitende hämor-

rhagische Infiltration, welche bedeutenden Umfang erreichen kann. Ueber die durch die verschiedenen Schlangengifte hervorgerufenen Blutveränderungen, zu denen wahrscheinlich auch noch directe Beeinflussung nervöser Apparate hinzukommt, gehen die Meinungen der Autoren noch vielfach auseinander. Auf Grund eigener Versuche ist, wenigstens für das Kreuzottergift, bei reichlichem Eintritt in das Blut die Herbeiführung ausgedehnter Blutgerinnung nicht zu bezweifeln. Bei kleinen Thieren (Kaninchen) kann diese Wirkung des Schlangengiftes (als Fibrinferment) durch Thrombose im rechten Herzen raschen tödtlichen Ausgang herbeiführen.

3. Durch giftige Substanzen hervorgerufene Veränderungen der festen Gewebe. Im Gegensatz zu den örtlichen primären, durch irritirende und ätzende Gifte hervorgerufenen Gewebsveränderungen und zu den ebenfalls besprochenen Ernährungsstörungen, die wahrscheinlich vorwiegend durch in Folge toxischer Blutveränderung entstandene Circulationsstörungen bedingt sind, kommen hier anatomisch nachweisbare Gewebsläsionen in Betracht, die mit Wahrscheinlichkeit als eine directe Folge der Wirkung des resorbirten Giftes zu deuten sind. Freilich wurde schon berührt, dass es keineswegs überall möglich ist, mit Sicherheit die durch Gefässverstopfungen entstandenen Ernährungsstörungen der Gewebe von den durch directe Giftwirkung erzeugten Läsionen zu trennen; ist doch für viele der hier in Betracht kommenden Gifte eine Verbindung beider Arten der Schädigung möglich. Endlich ist zuzugeben, dass wir die Genese der betreffenden Ernährungsstörungen zu wenig kennen, um sicher entscheiden zu können, ob sie aus der directen Wirkung des Giftes auf die Gewebe hervorgehen. Der Zweck der hier gegebenen Gruppirung liegt wesentlich in der übersichtlichen Hervorhebung der verschiedenen Angriffspunkte der Giftwirkung.

Bei den durch ausgesprochene Gewebsveränderungen charakterisirten Vergiftungen handelt es sich theils um acute, theils um chronische Processe. Bei den ersteren treten regressive Ernährungsstörungen hervor, die besonders an den Parenchymzellen der drüsigen Organe nachweisbar sind, in zweiter Linie im Muskelgewebe, besonders in der Herzwand. Die in solcher Weise wirkenden Substanzen können demnach füglich als Parenchymgifte bezeichnet werden. Bei den chronischen Vergiftungen tritt in den Gewebsveränderungen vielfach Wucherung der Bindesubstanz hervor; doch ist dieser Gegensatz mehr ein scheinbarer. Bei der chronischen Vergiftung, die auf der fortgesetzten Zuführung kleiner Giftmengen beruht, sind unzweifelhaft ebenfalls regressive Veränderungen der Parenchymzellen betheiligt; nur erfolgen sie langsamer,

öfters in herdförmiger Verbreitung. — Weiter schliessen sich dann Wucherungen des Stromas an, während die zerfallenen Parenchymzellen verschwinden, sodass nach längerer Dauer solcher Vergiftungen in dem pathologisch-anatomischen Befund die sogenannte productive Entzündung überwiegt. Was die örtliche Entwicklung dieser chronischen Folgen von Vergiftungen betrifft, so zeigt sie in den einzelnen Fällen erhebliche Unterschiede.

a) Die Phosphorvergiftung ist in ihrer acuten Form dadurch ausgezeichnet, dass sie in besonders hohem Grade ausgedehnte fettige Degeneration der Gewebe hervorruft. Da der Phosphor nach seiner Resorption zum grössten Theil unoxydirt ausgeschieden wird, so ist die früher angenommene Erklärung jener fettigen Entartung durch Sauerstoffentziehung infolge von Umwandlung des Phosphors in Phosphorsäure nicht aufrecht zu erhalten; ganz abgesehen von dem Umstande, dass die relativ kleine, bereits tödtlich wirkende Phosphormenge zu ihrer Oxydation keineswegs eine Sauerstoffmenge beanspruchen würde, die zur Erklärung des ausgedehnten Eiweisszerfalls genügt. Dass hier die in den Gewebszellen auftretenden Fettmengen in der That durch den Zerfall von Organeiweiss gebildet werden, ist experimentell unzweifelhaft bewiesen.

Im anatomischen Befunde der acuten Phosphorvergiftung tritt besonders die hochgradige Degeneration der Leber hervor. Erfolgte der Tod nach dem dritten Tage, so ist das genannte Organ erheblich vergrössert, von blassgelber Farbe, mikroskopisch sind die Leberzellen dicht gefüllt mit feineren und gröberen Fetttröpfchen; im weiteren Verlauf können die Zellen vollständig zerfallen. Wenn das Leben noch wochenlang nach der Giftaufnahme erhalten blieb, kann in Folge theilweiser Resorption des Fettdetritus Leberschrumpfung eintreten. Meist erfolgt der Tod bereits im Stadium der Lebervergrösserung zwischen dem dritten und achten Tage nach der Giftaufnahme. Ausser der Leber zeigen die Herzmusculatur und das Epithel der Nierenrinde, ferner die Drüsenzellen der Magenschleimhaut hochgradige Verfettung, die schon makroskopisch durch die trübgelbe Färbung der betreffenden Organe erkennbar ist. Ausser den eben berührten Befunden fettiger Degeneration finden sich in den Leichen der an acuter Phosphorvergiftung Verstorbenen ausnahmslos Blutungen; dieselben treten in Form punktförmiger Flecken, auch in streifiger Vertheilung in den Schleimhäuten des Verdauungstractus und an den serösen Häuten hervor, in gröberer Form gewöhnlich am Mesenterium. Diese Blutungen werden meist auf Gefässruptur in Folge von fettiger Entartung der Wand kleiner Gefässe zurückgeführt, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass hierbei auch Hämorrhagien durch Thrombose in Betracht kommen. Hierfür sprechen nicht nur Befunde nach experimenteller Phosphorvergiftung (Silbermann), sondern auch entsprechende Sectionsbefunde eigener Erfahrung nach tödtlich verlaufener Vergiftung beim Menschen (hyaline Capillarthrombose mit Hämorrhagien und herdförmigen Nekrosen in den Nieren und in der Leber).

Es ist von Interesse, in Bezug auf das oben über die interstitielle Bindegewebswucherung nach chronischen Vergiftungen Bemerkte, dass Wegner bei Thieren durch fortgesetzte Beibringung kleiner Phosphormengen Verdichtung und vermehrte Wucherung im Knochengewebe und im interstitiellen Lebergewebe hervorrief.

Als eine besondere Folge chronischer Phosphoreinwirkung beim Menschen ist die durch Einathmung von Phosphordämpfen entstandene Kiefernekrose mit sich anschliessender ossificirender Periostitis anzuführen, die bei mit der Herstellung von Phosphorzündhölzchen beschäftigten Personen nicht selten vorkommt. Dass hier der Ausgang in nekrotischen Veränderungen durch den örtlichen Einfluss der Phosphordämpfe liegt, ergiebt sich aus der Thatsache, dass diese Erkrankung mit Zahncaries behaftete Individuen betrifft.

b) Die Arsenikvergiftung, die am häufigsten durch die arsenige Säure, seltener durch arsenigsaure und arsensaure Salze (z. B. Schweinfurter Grün) hervorgerufen wird, kann im Magendarmcanal in Folge der örtlichen Wirkung des in Substanz eingeführten Giftes entzündliche Erscheinungen höheren Grades hervorrufen (fleckige Injection, Hämorrhagien, auch flache Erosionen im Magen und im oberen Theil des Dünndarms), doch können diese Erscheinungen fehlen, wenn das Gift in Lösung genommen wurde. Andererseits ist zu beachten, dass in einigen Fällen, wo die Vergiftung nicht vom Verdauungstractus ausging, sondern von der Haut, eine ausgesprochene Gastroenteritis nachweisbar war, welche wahrscheinlich nach Art der oben besprochenen secundären Darmveränderung bei der Sublimatvergiftung durch Ausscheidung des resorbirten Giftes in der Darmwand zu erklären ist. Auch bei der Arsenikvergiftung kommen Capillarthromben und herdförmige Nekrosen in der Leber und in den Nieren vor. Im Uebrigen ist hervorzuheben, dass die Arsenikvergiftung fettige Degeneration der drüsigen Organe hervorruft. Wenn diese Entartung in den betreffenden Todesfällen meist nicht so stark ausgeprägt ist, wie bei der Phosphorvergiftung, so liegt dies wesentlich darin, dass die acute Arsenikvergiftung in der Regel zu rasch tödtlich verläuft, als dass die fortgeschritteneren Stadien der Degeneration hätten zur Entwicklung kommen können. Gegenüber der Erfahrung, dass manche Fälle von acuter Arsenikvergiftung vorwiegend mit Erscheinungen von Seiten des centralen Nervensystems verlaufen (Arsenicismus cerebrospinalis), fehlt es an entsprechenden Nachweisen anatomischer Veränderungen in den genannten Theilen. Auch die chronische Arsenikvergiftung ist in dieser Richtung noch ungenügend untersucht.

c) Die chronische Bleivergiftung. Nach der seltenen acuten Bleivergiftung, die meist durch das basische Bleiacetat veranlasst wurde, kommen einerseits oberflächliche Nekrosen und hämorrhagische Entzündung im Magen-Darmcanal, andererseits fettige Degeneration in den parenchymatösen Organen als Zeichen der Gifteinwirkung auf die Gewebe zur Beobachtung. Viel wichtiger ist die chronische Bleivergiftung, die durch fortgesetzte Resorption kleiner Mengen von Blei von der Verdauungsschleimhaut, zuweilen auch von der äusseren Haut, selten von anderen Schleimhäuten aus herbeigeführt wird; wobei

wahrscheinlich das Metall in Verbindung mit eiweissartigen Substanzen zur Resorption kommt. Die in Folge der chronischen Bleivergiftung eintretenden Gewebsveränderungen hängen wahrscheinlich damit zusammen, dass in den betreffenden Organen das Blei wieder ausgeschieden wird und dabei Verbindungen eingeht, durch welche die Gewebszellen geschädigt werden. Symptomatisch können die Zeichen des *chronischen Saturnismus* eingetheilt werden in *Störungen des Allgemeinbefindens* (namentlich der *Ernährung*) und in *localisirte Erscheinungen*, die sich besonders auf das *Nervensystem* und die *Muskeln* beziehen. Im Uebrigen zeigt die wechselnde Localisation der Erkrankungen in den Einzelfällen von chronischer Bleivergiftung den Einfluss *individuelller Disposition*. Die bei Bleivergiftung beobachteten schmerzhaften Anfälle von *Kolik* haben ihren Grund wahrscheinlich in krampfhafter Zusammenziehung der Darmmuscularis, die durch nervöse Apparate ausgelöst wird. Man hat die Bleikolik auf den Bauchsympathicus, auf Reizung der Nervi splanchnici bezogen, auch auf erhöhten Gefässtonus durch Reizung vasomotorischer Nerven. Bei experimenteller Bleivergiftung wurde *Degeneration* und *Sclerose* der *submucösen und mesenterialen Darmganglienplexus* nachgewiesen (R. Maier). Von Wichtigkeit sind unter den nervösen Erscheinungen die *Bleilähmungen*, welche zumeist die *Streckmuskeln* der Extremitäten betreffen (*Paralysis saturnina*). Anatomisch wurde in den gelähmten Muskeln Atrophie der Fasern in Verbindung mit Wucherung der Muskelkerne und des interstitiellen Bindegewebes nachgewiesen, während in den peripheren Nerven, besonders in den Nervenästen der gelähmten Muskeln, Atrophie nicht constant ist. Das Vorkommen der *Bleianästhesie* weist auf eine auch an den sensibeln Nerven vorkommende zur Atrophie führende Neuritis hin. Die *Bleiamaurose*, die gewöhnlich in Verbindung mit anderen cerebralen Erscheinungen (Kopfschmerz, Delirien, Convulsionen) auftritt, ist in ihren anatomischen Grundlagen noch nicht erkannt. Hierbei ist zu bemerken, dass an den centralen Theilen des Nervensystems selbst durch genaue mikroskopische Untersuchungen in den mit schweren centralen Erscheinungen tödtlich verlaufenen Fällen von Bleivergiftung nur verhältnissmässig geringe und wenig constante Veränderungen nachgewiesen wurden. Unbekannt ist auch der innere Zusammenhang für die empirische Thatsache, dass bei Bleivergiftung zuweilen Harnsäuregicht auftritt, wobei sowohl die Ablagerung der Harnsäurekrystalle in den Gelenken und in deren Umgebung, als Nierenschrumpfung vorkommt (*Bleischrumpfniere*).

d) *die chronische Alkoholvergiftung*. Während die *acute Vergiftung* durch reichliche Aufnahme von Alkohol durch schwere Symptome von Seiten des Nervensystems, des Gefässapparates (Sinken des Blutdruckes) und des Stoffwechsels (Herabsetzung der Wärmeproduction) ausgezeichnet ist, aber selbst in tödtlich verlaufenen Fällen anatomische Unterlagen dieser Störungen nicht nachweisen lässt, bewirkt dagegen die *chronische Alkoholvergiftung* ausgesprochene Ernährungsstörungen, die zum Theil wieder mit *interstitiellen Bindegewebswucherungen* verbunden sind. Ein Theil der durch den Alcoholismus

chronicus entstandenen Gewebsveränderungen ist an sich wenig charakteristisch und kommt auch aus anderen Ursachen zur Entwicklung. Hierher gehört die chronische Veränderung an den Blutgefässen (Arteriosclerose), auch die chronische Verfettung am Herzen und an den Zellen drüsiger Organe. Es handelt sich hierbei um Ernährungsstörungen und daraus hervorgehende Wucherungsprocesse, welche als das Resultat der durch den Alkohol bewirkten Abnutzung der Gewebe angesehen werden können. Hier würde demnach weniger eine directe pathogenetische Bedeutung des Alkoholgiftes, als seine Wirksamkeit als disponirende Erkrankungsursache, die bereits früher erwähnt wurde (S. 48 d. B.), hervortreten. Unter den specifischen Wirkungen der Alkoholintoxication spielt die dem Delirium tremens zu Grunde liegende, offenbar in der Hirnrinde localisirte Veränderung eine Rolle, doch ist auch hier weder die örtliche Begrenzung noch die Natur der cerebralen Erkrankung bisher nachgewiesen.

Eine typische durch chronischen Alkoholmissbrauch hervorgerufene Lebererkrankung wird als Laënnec'sche Cirrhose bezeichnet; dieselbe ist anatomisch durch die Bindegewebswucherung in der Leber ausgezeichnet, durch welche bei der feinherdförmigen Vertheilung der schrumpfenden Herde Granulirung der Oberfläche erzeugt wird. Ausser für diese Form der Lebercirrhose kommt dem Alkohol ursächliche Bedeutung für chronische Veränderungen der Nieren und des Magen-Darmcanals eine ursächliche Beziehung zu. In erster Richtung kommt sowohl die Schrumpfniere als die mit Anschwellung verbundene chronische Nierenentzündung in Betracht. Im Darmcanal ist fettige Degeneration der Muscularis in Verbindung mit Pigmentablagerung charakteristisch, durch welche der eigenthümlich schlaffe Darm, dessen Schleimhaut venöse Hyperämie zeigt, eine gelbbräunliche Färbung erhält (Potatorendarm, E. Wagner). Sicher ist, dass die hier berührten Gewebsveränderungen fast ausschliesslich durch Einführung concentrirter Alkoholmengen (also bei Gewohnheitsschnapstrinkern) zur Entwicklung kommen.

4. Durch giftige Substanzen hervorgerufene Störungen ohne nachweisbare Veränderungen des Blutes und der festen Gewebe. Auch bei den bereits besprochenen Vergiftungen kommt neben den anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Blutes und der Gewebe vielfach eine symptomatisch hervortretende Giftwirkung in Betracht, die morphologisch in ihrem Wesen nicht erkennbar ist, und diese Störungen, welche ohne Hinterlassung materieller Zeichen ablaufen, sind zum Theil für den Ausgang der Vergiftung von grösster Bedeutung. Das bezieht sich namentlich auf toxische Einflüsse, welche die Thätigkeit lebenswichtiger Theile des Nervensystems beeinflussen. Gerade die hier zusammengefassten Vergiftungen, denen überhaupt die Nachweisbarkeit durch charakteristische anatomische Zeichen nicht zukommt, sind vielfach dadurch ausgezeichnet, dass

sie bereits in kleiner Dosis das Leben durch Einwirkung auf das Nervensystem gefährden. Man kann demnach die hierher gehörigen, wiederum in ihrer chemischen Beschaffenheit verschiedenartigen schädlichen Substanzen nach ihrer Hauptwirkung als Nervengifte bezeichnen. Für die einzelnen Gifte ist nun sowohl die Art der Einwirkung als die specielle Localisation innerhalb des Nervensystems verschiedenartig. Aus empirischen Thatsachen ist eine specifische, gleichsam elective Wirkung der einzelnen Gifte auf bestimmte nervöse Apparate, in erster Linie der Ganglienzellen nervöser Centren, zum Theil aber auch auf periphere Nervenapparate zuzuschreiben. An die letztere Wirkung schliesst sich auch der Einfluss mancher Gifte auf die Muskeln an, bei denen es übrigens zweifelhaft ist, ob die contractile Muskelsubstanz selbst oder die motorischen Endapparate der Nerven den Angriffspunkt des Giftes bezeichnen. Die toxischen nervösen Störungen sind theils als Reizerscheinungen, theils als Ausfallserscheinungen zu bezeichnen; häufig gehen die ersteren den letzteren voraus, wobei Zeitdauer und Ausbildung nicht nur nach der Qualität der Gifte, sondern auch nach der Dosis verschieden sind; bei letzterer kommt auch die individuelle Empfänglichkeit, die z. B. durch Gewöhnung für ein bestimmtes Gift abgestumpft sein kann, in Betracht. Zu den Reizerscheinungen gehören auf psychischem Gebiet Aufregungszustände, die sich bis zu tobsuchtartigen Anfällen steigern können; auf Reizung der motorischen Theile der Hirnrinde sind die nach manchen Vergiftungen eintretenden Krämpfe zu beziehen, während gewisse Gifte die Krampfanfälle unzweifelhaft durch Einwirkung auf das verlängerte Mark und das Rückenmark auslösen werden, terminal auftretende Krampfanfälle können auch durch Erstickung veranlasst werden.

Ferner kann durch Beeinträchtigung von Nervencentren Störung der Herzthätigkeit, des Gefässtonus und der Respiration entstehen, namentlich die letztere Wirkung ist an der tödtlichen Wirkung zahlreicher Gifte in erster Linie betheiligt. Hier handelt es sich bereits um Ausfallserscheinungen, denen allerdings ein Stadium der Excitation voraufgehen kann. Auf psychischem Gebiet treten diese vorzugsweise in Form der Aufhebung des Bewusstseins auf, und deshalb werden die vorzugsweise in dieser Richtung wirkenden Nervengifte als Narcotica (betäubende Gifte) bezeichnet. Diejenigen Substanzen, welche von vornherein die Schmerzempfindung abstumpfen, werden als Anaesthetica zusammengefasst. Ausser den Bewusstseinsstörungen können Ausfallserscheinungen in

Bezug auf Empfindung, Reflexerregbarkeit, sensorielle und motorische Nervenfunction (insbesondere auch durch Verminderung vasomotorischer Nerveneinflüsse bedingte Störungen) theils aus dem Einfluss des Giftes auf cerebrale und spinale Centra, theils auf periphere Theile des Nervensystems bezogen werden.

Zu den Anästhesie hervorrufenden Giften gehören das Chloroform, das Chloralhydrat, der Aether und für die acute Form der Vergiftung auch der Alkohol. Die Hauptwirkung dieser Substanzen bezieht sich unzweifelhaft auf das Nervensystem, doch kommt ihnen unzweifelhaft auch ein Einfluss auf die Blutzusammensetzung und auf verschiedene feste Gewebe zu. Ein Ausdruck der letzteren ist z. B. für das Chloroform die nach Ablauf langdauernder Narkose nicht selten beobachtete fettige Degeneration in der Herzwand und in den Nieren.

Eine wichtige Rolle spielen unter den narkotischen Giften die als Alkaloide bezeichneten Pflanzengifte. Gerade bei diesen treten aber auch die specifischen Unterschiede in der Giftwirkuug hervor, zum Theil in dem Grade, dass für manche Pflanzengifte eine Art von Antagonismus hervortritt (z. B. für Morphium und Atropin). Durch eine vorwiegend betäubende Wirkung ist namentlich ausgezeichnet das Opium und Morphium, auch das Hyoscyamin, die tödtliche Wirkung kommt hier vorwiegend durch Erstickung in Folge von Lähmung des Respirationscentrums zu Stande. Starke cerebrale Reizungserscheinungen (Delirien, maniakalische Aufregung, Krämpfe) in Verbindung mit Erweiterung der Pupillen und vasomotorischen Lähmungszeichen werden bei der Atropinvergiftung beobachtet. Krämpfe cerebralen Ursprunges kennzeichnen den Symptomencomplex der Coniinvergiftung, während bei der Strychninvergiftung das Auftreten ausgedehnter tonischer Muskelkrämpfe durch Einwirkung auf das Rückenmark erklärt wird. Durch starke Beeinflussung der Herzthätigkeit ist die Vergiftung durch Digitalin, Nicotin ausgezeichnet; es kann auch hier eine anfänglich nachweisbare durch Verlangsamung der Herzcontraction erkennbare Vagusreizung schliesslich in Lähmung übergehen.

Lähmung der willkürlichen Musculatur, wahrscheinlich durch Einwirkung auf die motorischen nervösen Endapparate erzeugt das Curare, das in hoher Dosis durch Zwerchfellslähmung den Erstickungstod herbeiführt. Die im Mutterkorn enthaltene giftige Substanz (Secalevergiftung) ruft in den glatten Muskelfasern der Gefässe (auch des schwangeren Uterus) Contractionszustände hervor, von denen es zweifelhaft ist, ob sie durch directen Einfluss auf die Muskelsubstanz oder auf periphere Nervenapparate bedingt sind. Bei der Mutterkornvergiftung kommen übrigens Nekrosen peripherer Theile vor, die zur Losstossung von Gliedtheilen führen können. Ihre Ursache liegt wahrscheinlich in Circulationsstörungen, welche durch die Gefässcontraction bedingt wurden. In Betreff des Näheren über die hier berührten Intoxicationen ist auf die toxicologischen Specialwerke zu verweisen (Husemann, Böhm u. a.).

C. Durch in den Körper eingedrungene Lebewesen hervorgerufene krankhafte Veränderungen.

Einleitung (Parasitismus und Infection). Der Lebensprocess niederer thierischer oder pflanzlicher Organismen kann im menschlichen Körper in mehrfacher Beziehung Ursache pathologischer Veränderungen werden. Als Parasiten im weiteren Sinne bezeichnet man Thiere oder Pflanzen, die auf Kosten eines höheren Organismus leben. Ein lockeres, äusserliches Verhältniss zu dem sie beherbergenden Körper haben Parasiten, die an der Oberfläche frei beweglich leben, ohne in das Innere der Gewebe einzudringen. Einen höheren Grad von Parasitismus zeigen jene Organismen, die in die oberflächlichen Hautgebilde eindringen, wo sie durch ihren Lebensprocess krankhafte Veränderungen hervorrufen (Ectoparasiten). Von den inneren Oberflächen des Körpers ist vorzugsweise der Darmcanal Sitz von Schmarotzern. Bereits hier treten in dem Verhältniss zum Wirth erhebliche Unterschiede hervor. Als wahre Parasiten kann man nur diejenigen Lebewesen gelten lassen, die für ihre ganze Lebenszeit oder für bestimmte Entwicklungsperioden auf den Körper ihres Wirthes angewiesen sind (obligater Parasitismus). Der Begriff des facultativen Parasitismus gilt für Organismen, die, sonst ausserhalb des menschlichen oder thierischen Körpers lebend, sich parasitischer Lebensweise anpassen. Gewisse pflanzliche Organismen, die zeitweilig in dem befallenen Körper fortleben, zeigen freilich keineswegs wirkliche Anpassung an die neuen Lebensbedingungen, sondern feindlichen Gegensatz zu dem Körper, in den sie eindrangen. Es giebt aber Uebergänge vom unschädlichen zum wahren Parasitismus und von diesem wieder zu der zeitweiligen Sesshaftigkeit niederer Organismen von mehr oder weniger gefährlichem Einfluss.

Die pathologische Bedeutung der Ektoparasiten beruht auf örtlicher Reizwirkung, die theils mechanischen Ursprunges ist, theils durch von ihnen hervorgebrachte irritirende Substanzen hervorgebracht wird. Die Entziehung von Nahrungsstoffen kommt als pathologischer Factor weniger in Betracht; selbst grössere oder durch ihre Zahl einen erheblichen Nahrungsanspruch erhebende Darmschmarotzer können aus dem überschüssigen Nahrungsstoffe des gesunden Körpers ohne Schädigung des letzteren befriedigt werden. Anders steht es freilich, wenn die Parasiten zur Befriedigung ihres Nahrungsbedürfnisses blutende Verletzungen erzeugen (wie z. B. der

im Darmcanal schmarotzende Dochmius duodenalis). Uebrigens kommt auch für thierische Darmparasiten die Hervorbringung irritirender und giftiger Substanzen in Frage, die nicht nur örtliche, sondern auch allgemeine Störungen hervorrufen. Das tiefere Eindringen von Parasiten legt an sich die Entstehung erheblicher pathologischer Folgen nahe. Unter den thierischen Parasiten sind einige innerhalb gewisser niederer Entwicklungsstufen zu auf diesem Wege erfolgender Verbreitung im Körper befähigt. So können larvenartige Vorstufen gewisser Darmparasiten im Muskelgewebe, im Gehirn und in anderen Organen sich entwickeln und dort pathologische Veränderungen hervorrufen. Zum Theil ist hierbei ein sogenannter Wirthswechsel die Regel, wie z. B. aus den Embryonen eines im menschlichen Darm schmarotzenden Bandwurmes (Taenia solium), wenn die Eier in den Darm des Schweines gelangen, die Muskelfinne (Cysticercus cellulosae) entsteht und nach Einbringung der Finnen des rohen Schweinefleisches in den Darm des Menschen der Bandwurm zur Entwicklung kommt. Ist für das eben gewählte Beispiel die Möglichkeit, dass der Träger des Bandwurms selbst durch Einwanderung von Embryonen des letzteren mit Finnen durchsetzt werde, nicht erwiesen, so liegt unzweifelhaft eine solche Selbstinfection vor für die Darmtrichinen, deren Embryonen in die Musculatur des Wirthes einwandernd, sich innerhalb desselben zu eingekapselten Muskeltrichinen entwickeln. Da die Darmtrichinen, die sich nach der Einführung trichinenhaltigen Fleisches in den Darm entwickeln, meist in grösserer Zahl vorhanden sind und sehr reichliche Embryonen während ihres Aufenthaltes daselbst erzeugen, so kann die massenhafte Invasion der Embryonen schwere Gewebsveränderungen in der befallenen Musculatur hervorrufen. Auch das Eindringen vereinzelter Embryonen in die Gewebe kann von pathologischer Bedeutung sein. Manche Parasiten bilden förmliche Colonien von geschwulstartigem progressiven Wachsthum. Zweitens ist der Sitz von Einfluss, so können z. B. im Gehirn an bestimmten Stellen selbst die wenig umfänglichen Cysticercen schwere Störungen hervorrufen. Jedenfalls hängen die eben berührten Wirkungen wesentlich von der mechanischen Einwirkung der Parasiten auf ihre Umgebung ab und von dem an dieselbe sich anschliessenden Gewebszerfall; wahrscheinlich kommt auch für gewisse thierische Parasiten der schädliche Einfluss giftiger Stoffwechselsproducte mit in Betracht. Bei den bisher erwähnten Einwanderungen embryonaler Entwicklungsformen thierischer Parasiten findet Vermehrung der Eindringlinge im Blute oder im Innern der

Gewebe nicht statt. Anders liegt dieses Verhältniss für die niedrigsten Formen thierischer Organisation, die sich ohne geschlechtliche Zeugung vermehren können. In der That sind bereits hierher gehörige parasitäre Lebewesen als wahrscheinliche Ursachen von Krankheiten nachgewiesen. Den niederen pflanzlichen Organismen, die als Krankheitserreger eine Rolle spielen, kommt in der Regel die Fähigkeit der Vermehrung im Körper zu. Hiermit haben wir das Gebiet jener pathologischen Vorgänge berührt, die unter den Begriff der Infection fallen.

Im pathologischen System früherer Zeiten bildeten die Infectionskrankheiten eine von den Krankheitsprocessen parasitären Ursprungs abgesonderte Gruppe. Für die Aetiologie der ersteren wurde eine eigenthümliche Gifteinwirkung als wesentlicher ätiologischer Factor angenommen. Gegenüber den Intoxicationen durch chemische Gifte von bekannter Wirksamkeit trat die spontane Vermehrungsfähigkeit der Infectionsgifte hervor. Handelte es sich dabei um Krankheiten, deren gehäuftes Vorkommen durch Uebertragung in der Aussenwelt gebildeter schädlicher Stoffe auf den Menschen erklärt wurde, als deren Medium vorzugsweise die Luft angesehen wurde (woher die auf die Verunreinigung der letzteren bezügliche Benennung der miasmatischen Krankheiten stammt), so konnte eine gewisse Uebereinstimmung mit chemischen Vorgängen angenommen werden. Freilich wiesen schon hier Dauer und Verlauf der Krankheit auf Vermehrung des aufgenommenen Giftstoffes im Körper hin. Zwingend war solche Folgerung für alle Infectionskrankheiten, bei denen die Verbreitung direct durch die Erkrankten oder durch von solchen abstammende Stoffe in einer Weise vermittelt wurde, dass einerseits die Möglichkeit der Ansteckung durch kleinste Mengen von Substanz und andererseits der Hervorbringung für zahlreiche Uebertragungen auf gesunde Individuen ausreichender Mengen des Ansteckungsstoffes vom einzelnen Kranken zu folgern war. Diese Vermehrungsfähigkeit des Infectionsgiftes im kranken Körper trat namentlich bei denjenigen Krankheiten hervor, die ausschliesslich vom Erkrankten aus verbreitet wurden (Ansteckung im engeren Sinne, contagiöse Infectionskrankheiten). Die spontane Vermehrungsfähigkeit des Giftes im Körper musste aber auch angenommen werden für diejenigen Krankheitsprocesse, deren Verbreitung theils auf Uebertragung ausserhalb des Körpers gebildeter Substanzen, theils auf Ansteckung zurückgeführt wurde (sog. contagiös-miasmatische Infectionskrankheiten). Daraus ergab

sich weiter der Schluss, dass auch die miasmatischen Krankheiten durch im wesentlichen gleichartige vermehrungsfähige Substanzen hervorgerufen würden. Das ursprüngliche, die Zusammenfassung der Infectionskrankheiten begründende ätiologische Moment lag demnach darin, dass dieselben auf die Giftwirkung von Substanzen zurückgeführt wurden, denen innerhalb oder ausserhalb des Körpers (oder an beiden Orten) die Fähigkeit zu spontaner Vermehrung zukommt. Die Erklärung für diese Vermehrungsfähigkeit (die im Gegensatz zu den gewöhnlichen Vergiftungen die pathologische Wirksamkeit unabhängig von der aufgenommenen Dosis machte), wurde durch Hervorhebung der Analogie mit den Gährungsprocessen versucht. Hiermit hängt die Bezeichnung der zymotischen Krankheiten zusammen. Während nun unter der Herrschaft der LIEBIG-schen Gährungstheorie die in ihrer materiellen Beschaffenheit noch unerkannten Erreger der Infectionskrankheiten gleich den Fermenten für chemische Körper von eigenthümlicher Constitution gehalten wurden, trat nach dem siegreichen Durchdringen der bereits durch frühere Entdeckungen (SPALLANZANI, SCHWANN) vorbereiteten vitalistischen Gährungstheorie (PASTEUR) ein Umschwung auch auf pathologischem Gebiete ein. Auf die Geschichte dieser Entwicklung kann hier nicht weiter eingegangen werden, doch ist hervorzuheben, dass für den inductiven Nachweis niederer pflanzlicher Organismen als Krankheitserreger bereits eine Anzahl von Belegen vorlag (Entdeckung des Favuspilzes von SCHÖNLEIN, der Milzbrandstäbchen, BRAUELL und POLLENDER, der Recurrensspirillen, OBERMEIER u. s. w.), während der geschlossene Beweis zu Gunsten der essentiellen Bedeutung specifischer Organismen für die Pathogenese erst in neuerer Zeit für eine kleine Zahl von Infectionskrankheiten geführt wurde. Dieses Beweisverfahren fordert: erstens den Nachweis der eingedrungenen Krankheitserreger im kranken Körper; zweitens die Isolirung der betreffenden Mikroorganismen, drittens die experimentelle Erhärtung der Thatsache, dass durch Uebertragung der letzteren auf empfängliche Wesen die in Frage kommende Infectionskrankheit erzeugt wird.

Für Erfüllung der ersten Bedingung kann, wenn es sich um Organismen mit morphologischen Eigenthümlichkeiten handelt, die mikroskopische Untersuchung vom Kranken oder selbst aus der Leiche entnommener Substanzen genügen. Namentlich ist in dieser Richtung die Anwendung von Färbemethoden für den mikroskopischen Nachweis durch

eigenthümliches tinctorielles Verhalten ausgezeichneter pathogener Spaltpilze werthvoll. Für die Isolirung der infectiösen Organismen sind die von R. Koch geschaffenen Methoden der Reincultur auf festem Nährboden epochemachend geworden. Aus ihnen ergab sich die Möglichkeit der Erfüllung der dritten Forderung des Beweisverfahrens durch erfolgreiche Uebertragung der von allen sonstigen krankhaften Producten getrennten Organismen; ein Verfahren, dessen practische Anwendung allerdings dadurch eingeschränkt wird, dass für manche dem Menschen ausschliesslich eigenthümliche Infectionskrankheiten Thierversuche ohne Beweiskraft sind.

Hieraus zum grössten Theil, in gewissen Fällen auch in Folge des Fehlens geeigneter Culturmethoden für die Isolirung der gefundenen Mikroorganismen erklärt es sich, dass nur für eine kleine Zahl von Infectionskrankheiten des Menschen ein vollständig einwandfreies experimentelles Beweisverfahren für ihre Veranlassung durch specifische pflanzliche Organismen abgeschlossen ist. Das gilt für den Milzbrand, die Tuberkulose, den Rotz und für mehrere Formen infectiöser Eiterung und Entzündung. Bei anderen Infectionskrankheiten ist zwar der constante Befund durch besondere morphologische Eigenschaften ausgezeichneter, aber durch die Cultur noch nicht isolirbarer, dem gesunden Körper fremder Mikroben festgestellt, während wieder in anderen Fällen auch die Cultur möglich ist, aber ein unzweideutiger Uebertragungserfolg fehlt. Auch in solchen Fällen können die näheren Umstände des Vorkommens der Mikroorganismen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Bedeutung der letzteren als Krankheitserreger stützen (z. B. beim Typhus recurrens für die Spirillen im Blut; bei der Cholera für die „Kommabacillen"). Für eine Gruppe wichtiger Infectionskrankheiten (z. B. die sogenannten acuten Exantheme) fehlt noch jeder gesicherte Nachweis einer morphologisch erkennbaren Krankheitsursache.

Die Uebereinstimmung in der Verbreitungsart, im Verlauf und in der Natur der krankhaften Veränderungen ist für alle Infectionskrankheiten so gross, dass mit Sicherheit anzunehmen ist, eine jede Infection werde durch Vermehrung von Mikroorganismen im Körper veranlasst. Es wäre nicht richtig, wenn man hierbei ausschliesslich an niedere pflanzliche Formen denken wollte. Für die Malariakrankheit z. B. ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie durch Kleinwesen aus der Reihe der Infusorien, die sich im Inneren des Körpers vermehren, hervorgerufen wird. Jedenfalls geht aus den besprochenen Thatsachen hervor, dass die früher aus der Verbreitung und dem Verlauf der Infectionskrankheiten deducirte Hypothese der selbständigen Vermehrungsfähigkeit der infectiösen Substanz auf Grund der nunmehr zu Gebote stehenden inductiven Thatsachen als Grundlage für eine gesicherte Theorie der Infection in dem Sinne

festzuhalten ist, als ausschliesslich im Körper vermehrungsfähige Organismen pflanzlicher oder thierischer Natur als Erreger infectiöser Krankheiten in Betracht kommen. Es folgt hieraus, dass die höher organisirten thierischen Parasiten, die sich im Körper ihres Wirthes nicht vermehren, im eigentlichen Sinne als infectiös nicht gelten können.

Wenn der Name der „Infection" von vornherein die Vorstellung einer Gifteinbringung enthält, so sind in dieser Richtung schon die Erfahrungen über die Verbreitung der Infectionserreger im Körper wichtig. Wenn letztere bei manchen Krankheiten, die mit schweren Allgemeinstörungen verlaufen, nur örtliche Verbreitung zeigen, so wird ihre Wirkung in die Ferne am wahrscheinlichsten durch Aufnahme giftiger Producte aus den örtlichen Erkrankungsherden erklärt. In der That ist die Erzeugung specifischer Gifte durch den Lebensprocess infectiöser Mikroorganismen für eine Mehrzahl von Beobachtungen sicher nachgewiesen. Für einzelne Infectionen (z. B. den Tetanus) wurde experimentell gezeigt, dass die *isolirten Gifte* für die betreffende Krankheit charakteristische Symptome hervorbringen. In solchen und ähnlichen Erfahrungen ist eine thatsächliche Voraussetzung gegeben für den Versuch, als Grundlage des Begriffes der Infection neben der *Vermehrung der Infectionserreger* im Körper, die *specifische Giftwirkung* von denselben erzeugter Substanzen in Anspruch zu nehmen. Da jedoch wenigstens die Möglichkeit vorliegt, dass die Erzeugung ansteckender Krankheiten durch Mikroorganismen ohne Mitwirkung giftiger Stoffwechselproducte der Krankheitserreger zu Stande kommen kann, so wäre die Aufstellung solcher Definition verfrüht. Wir sehen demnach das *Wesen der Infection* in dem (activen oder passiven) Eindringen von niederen pflanzlichen oder thierischen Organismen, *welche durch ihre Vermehrung im Körper* eigenthümliche, örtlich begrenzte oder allgemeine Störungen von typischer Verlaufsart hervorrufen. Gewissen Formen des Parasitismus gegenüber ist durch die eben gegebene Definition eine Grenze gezogen, aber andererseits ist es klar, dass Parasitismus und Infection keinen nothwendigen Gegensatz einschliessen. Auch die Erreger infectiöser Wirkung sind, wie schon oben berührt wurde, zum Theil an die Lebensweise im Wirthsorganismus angepasst und auf sie ausschliesslich angewiesen, also Parasiten im strengen Sinne (Erreger ausschliesslich durch directe vom Kranken ausgehende Ansteckung verbreiteter Krankheiten). Als Beispiel kann der von R. Koch als Ursache der Tuberkulose nach-

gewiesene Bacillus gelten, der nur in einer der Körperwärme der Warmblüter entsprechenden Temperatur auf künstlichem Nährboden gezüchtet werden kann. Die ausschliesslich durch im kranken Körper gebildete Keime vermittelte Ansteckung wird als entogene Infection bezeichnet. Es liegt in der Natur der Sache, dass ein infectiöser Parasitismus der erwähnten Art hauptsächlich dort möglich ist, wo trotz des schädlichen Einflusses der Parasiten die Existenz des Wirthes nicht unmittelbar gefährdet ist. Diese Voraussetzung wird vielfach dadurch erfüllt, dass die Wirksamkeit der Parasiten zunächst örtlich begrenzt ist, zum Theil auch dadurch, dass die von den Krankheitserregern hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen nur zeitweilig auftreten und ohne Gefährdung des Lebens beseitigt werden. Dieses Verhältniss schliesst jedoch keineswegs aus, dass der Körper schliesslich der fortschreitenden örtlichen Schädigung erliegen kann, auch kann sich an eine zunächst begrenzte parasitäre Erkrankung eine schwere Allgemeinstörung durch directen Einfluss der Parasiten anschliessen.

Eine durch Mikroorganismen, die auch ausserhalb des thierischen Körpers sich vermehren können, hervorgerufene Ansteckung wird als exogene Infection bezeichnet. Bei den hierher gehörigen Krankheitsprocessen tritt vielfach die Unmöglichkeit eines länger dauernden Zusammenlebens der Eindringlinge mit dem befallenen Körper scharf hervor. Theils gehen die Krankheitserreger im Körper unter dem Einfluss für ihre Fortexistenz ungünstiger Bedingungen zu Grunde, theils erliegt der befallene Körper nach kürzerer oder längerer Gegenwehr. Im allgemeinen entspricht diesem Verhältniss eine typische auch im zeitlichen Verlauf schärfer abgegrenzte Form der krankhaften Erscheinungen. Es ist ja klar, dass ein Angriff des Körpers durch Mikroorganismen der bezeichneten Art mehr den Charakter einer feindlichen Invasion als denjenigen eines auf längeres Zusammenleben gegründeten Schmarotzerthumes trägt. Dennoch wird man aus diesen Gegensätzen keine zu weit gehenden principiellen Folgerungen ableiten dürfen. Erstens kommt auch für Infectionsträger exogener Abstammung ein länger dauerndes Anpassungsverhältniss an den befallenen Körper vor (z. B. bei den chronischen Formen der Malariakrankheit); zweitens können auch die als wahre Parasiten des Thierkörpers lebenden entogenen Infectionsträger unter Umständen ganz nach Art der acuten Infectionskrankheiten verlaufende Störungen hervorrufen (z. B. gewisse Formen acuter Tuberkulose). Die hervorgehobenen Unterschiede lassen sich grösstentheils aus der rascheren

oder langsameren Vermehrung der Infectionserreger im Körper, aus der damit zusammenhängenden Schnelligkeit ihrer örtlichen und allgemeinen Verbreitung, zum Theil allerdings auch durch die besonderen Eigenschaften der von ihnen erzeugten Gifte erklären. Auch in der letzt berührten Richtung tritt eine Analogie mit den Intoxicationen hervor. Manche Mikroorganismen erzeugen giftige Substanzen, welche nach Art der irritirenden und ätzenden Gifte örtliche Schädigung in der nächsten Umgebung ihrer Entwicklungsstätte hervorrufen, während durch andere Mikroorganismen Gifte gebildet werden, die nach ihrer Resorption im Körper verbreitet Allgemeinwirkungen hervorrufen. Auch diese Unterschiede fallen übrigens nicht mit der ausschliesslich exogenen oder entogenen Entwicklungsart zusammen. Wenn ausserdem schon oben berührt wurde, dass manche Infectionskrankheiten sowohl durch von aussen stammende als durch im kranken Körper gebildete Infectionserreger verbreitet werden, so liegt es bei aller Anerkennung der practischen Bedeutung der hier hervorgehobenen Unterschiede auf der Hand, dass die systematische Tragweite des besprochenen Eintheilungsprincipes für die Infectionskrankheiten keine tiefgreifende ist.

I. Thierische Organismen als Krankheitserreger und Parasiten.

Die thierischen Organismen, die zu zeitweiliger oder dauernder parasitärer Lebensweise im menschlichen Körper befähigt sind, gehören zu den Protozoen, den Würmern und Gliederthieren. Die erste Abtheilung, aus der eine Anzahl unschädlicher Parasiten schon länger bekannt war, hat erhöhte Bedeutung erhalten, seitdem einzellige thierische Organismen mit grösster Wahrscheinlichkeit als Erreger der Malariakrankheiten erkannt sind; auch gewisse Formen der Dysenterie sind nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich verwandten Ursprunges. Weitere Angaben über die Beziehung von Protozoen zur Entstehung von Geschwülsten sind noch zweifelhafter Natur. Jedenfalls tritt in der pathogenen Wirksamkeit der thierischen Mikroorganismen bei den eben genannten zu den Infectionskrankheiten gerechneten Störungen eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Spaltpilzen als Erreger infectiöser Processe hervor. Auch unter den Würmern sind einzelne Parasiten vertreten, die pathologische Störungen vom Charakter der Infectionsprocesse hervorrufen, wobei sowohl die Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Körper als die mit derselben verknüpften Veränderungen in Betracht kommen (Trichinose, Anchylostomiasis). Für die meisten

hierher gehörigen Organismen entspricht die Wirkung in pathologischer Richtung dem einfachen Parasitismus im engeren Sinn (örtliche Störung und Nahrungsentziehung). Aus der Ordnung der Arthropoden rufen einige Milben als Ectoparasiten der Haut Krankheitserscheinungen hervor, die mit örtlichen Infectionsprocessen mykoparasitischen Ursprunges zu vergleichen sind. In der That wurde die Scabies (Krätze) vor Entdeckung der Krätzmilbe zu den infectiösen Hautkrankheiten gerechnet.

1. Abtheilung: Parasitische und infectiöse Protozoen. Als Protozoen (Urthiere) werden die einfachsten Formen des thierischen Lebens zusammengefasst; das Individuum besteht aus einer Zelle, die Lebensverrichtungen (Bewegung, Nahrungsaufnahme, Excretion, Fortpflanzung) sind an das Protoplasma dieser Zelle gebunden. Die Protozoen werden eingetheilt in Rhizopoden oder Sarkodinen, Sporozoen und Infusorien.

I. Classe: die Rhizopoden, die einfachsten Formen dieser Lebewesen, stellen contractile Protoplasmaklümpchen dar, welche sich durch Vortreiben und Einziehen von Fortsätzen (Pseudopodien) fortbewegen. Im Innern des Protoplasma tritt der Kern als ein helles Bläschen hervor. Unter ihnen werden wieder einfachere und complicirtere Formen unterschieden; letztere entstehen durch Differenzirung des Protoplasma in Ecto- und Endosark durch Bildung einer häutigen Hülle oder kalkiger und kieseliger Skelette.

Als parasitische Rhizopoden sind hier ausschliesslich die Amoeben zu berücksichtigen.

Amoeba coli. Von Lösch wurden zuerst im Stuhlgang und im Dickdarm bei einem Fall chronischer Dysenterie Amoeben gefunden, die als rundliche oder birnförmige bewegliche Körper (von 0,02—0,06 Mikrom.) mit theils hyalinem, theils körnigem Inhalt beschrieben wurden. Die pathogene Bedeutung dieser Protozoen für gewisse Formen der Dysenterie (der sogenannten „tropischen Ruhr“, die aber auch in der gemässigten Zone vorkommt) wird namentlich durch die Untersuchungen von Kartulis wahrscheinlich gemacht. Die mit homogenen, meist central gelegenen Kernen versehenen Amoeben, die öfters körnige Massen einschliessen, wurden im Gewebe am Grunde frischer Dickdarmgeschwüre nachgewiesen (sie sind durch Methylenblau leicht zu färben), auch im Eiter secundärer Leberabscesse bei Dysenterie. Culturen gelangen bei 36—38° C. in alkalischem Strohaufguss. Die Amoeben schienen sich aus einer kernartigen unbeweglichen Vorstufe zu entwickeln. Erfolgreiche Uebertragungen (Injection in das Rectum) wurden an Hunden und Katzen gemacht. Die Angaben von Kartulis wurden bestätigt bei Dysenterieerkrankungen in Prag (Hlava), Kiew (Masjubin), Amerika (Osler, Dock); namentlich auch durch eingehende Untersuchungen von Councilman und

Lafleur. Nach der Beschreibung der letztgenannten Autoren erscheinen die Amoeben im Ruhezustand rund oder oblong, stärker lichtbrechend, mit Vacuolen und Kern, meist ohne Unterschied von Ecto- und Endosark, zuweilen mit hyaliner Peripherie und granulirtem, die Vacuolen enthaltendem Protoplasma. Die Bewegungen wechseln sehr in der Schnelligkeit; die vorgestreckten Pseudopodien zeigen stets hyaline Beschaffenheit. Im Innern der Amoeben fanden sich verschiedenartige Massen, namentlich auch Blutkörperchen und Spaltpilze. Nach Kartulis entstehen die secundären Leberabscesse nicht durch die Amoeben selbst, sondern durch die von ihnen in die Leber (durch die Pfortader) eingeschleppten Spaltpilze.

II. Classe: die Sporozoen (Gregarinen), Protozoen, deren einzelliger Leib Cuticula und Kern, aber weder Wimpern oder Geisseln, noch Pseudopodien besitzt. Alle schmarotzen und vermehren sich durch beschalte Fortpflanzungszellen (Sporen), die sich im Innern durch Zerfall ihres Protoplasma bilden, sie treten hierdurch in gewisse Verwandtschaft zu niederen pflanzlichen Organismen (in dieser Richtung ist namentlich die Beziehung zu den Mycetozoen hervorzuheben). Diese Mikroorganismen, die dem Grenzgebiete zwischen Thier- und Pflanzenreich angehören, nehmen das medicinische Interesse in neuerer Zeit mehr in Anspruch, da über Befunde hierher gehöriger Gebilde im Zusammenhang mit wichtigen und verbreiteten Krankheitsprocessen berichtet wird.

Die Sporozoen werden eingetheilt in Gregariniden, Myxosporidien und Sarkosporidien. Zu den ersteren gehören die Coccidien (Psorospermien), deren ei- oder kugelförmiges Körperprotoplasma ungetheilt ist, die sich im ausgewachsenen Zustand (aber vor der Sporenbildung) encystiren. Die Coccidien sind wesentlich Epithelschmarotzer in niederen, aber auch in höheren Thieren (Coccidium oviforme in der Leber und im Darm des Kaninchens) und als schädliche Parasiten zu betrachten.

Ihre Entwicklung findet nach Leuckart in der Weise statt, dass die amoeboiden Jugendformen in die Epithelzellen (des Darmes, der Gallengänge, der oberen Respirationswege) einwandern, dort zu rundlichen Körpern heranwachsen, die sich allmählich mit einer zarten, glänzenden Kapsel umgeben; ihr Protoplasma zerfällt in Sporen mit Keimstäbchen. Durch Zerstörung der Epithelzelle und Auflösung der Sporenkapsel werden die Keimstäbchen frei und wandern nach Zusammenziehung auf die Kugelform in neue Epithelzellen desselben Wirthes ein oder verlassen den Körper desselben.

In neuester Zeit mehren sich die Angaben über den Befund von Coccidien in pathologischen Producten des menschlichen Körpers. Die in den Epithelien einer contagiösen Hautgeschwulst (Molluscum contagiosum) gefundenen eigenthümlichen granulirten

Körper sind wahrscheinlich hierher zu rechnen (Bollinger). — Von Darrier wurde die von Paget beschriebene Brustwarzenkrankheit mit Psorospermien in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Von Eimer wurden die Coccidien zweimal im menschlichen Darmcanal gefunden. — Zahlreiche Angaben liegen für das Vorkommen von Coccidien in der Leber vor (Gubler, Virchow, Sattler u. A.); die Parasiten fanden sich hier theils in erweiterten und ulcerirten Gallengängen, theils in geschwulstartigen Knoten. Nach Untersuchungen von Podwyssozki kommen die Coccidien in der Leber auch über das ganze Organ verbreitet vor. — L. Pfeiffer machte Angaben über das Vorkommen von Coccidien in der Pockenlymphe, im Blut von Scharlachkranken. Auf die Befunde von coccidienartigen Körpern in Carcinomen kommen wir bei Besprechung der Geschwülste zurück.

Zu den Sarkosporidien gehören gewisse parasitäre in den Muskeln vorkommende schlauchartige oder cystenartige Gebilde. In den Hüllen derselben liegen Ballen kugeliger oder sichelförmiger Körperchen (Sporen, Pseudonavicellen), die beim Zerzupfen leicht isolirt werden können. Diese Mischer'schen Schläuche (Psorospermienschläuche, Reiney'sche Körperchen) kommen in den Muskeln von Schweinen, Pferden, Rindern vor und können bei ersteren (oberflächliche Untersuchung vorausgesetzt) mit eingekapselten Trichinen verwechselt werden.

III. Classe: Infusorien, meist eiförmig, ihr Protoplasma ist differenzirt in eine (bisweilen streifige) Rindenschicht und eine weiche feinkörnige Marksubstanz (Ectoplasma, Entoplasma). Bei den höher organisirten Formen ist eine Mund- und Afteröffnung vorhanden, welche in die Medullarsubstanz hineinführen, ausserdem in der Rindenschicht eine mit gefässartigen Canälen zusammenhängende pulsirende Vacuole (excretorisches Gefässsystem). Die Körperoberfläche ist mit feinen Flimmerhaaren besetzt (Wimperkleid) oder trägt doch geisselartige Fortsätze. Die Fortpflanzung der Infusorien erfolgt theils durch Conjugation (als Geschlechtsorgane functioniren kernartige Gebilde), häufiger durch Theilung. Vor der Theilung findet bei manchen Infusorienarten Einkapselung statt.

Die Infusorien werden nach der Art ihrer Fortbewegungsapparate (Geisseln, Wimpern, Saugröhren) in Flagellata (Geisselthierchen), Ciliata (Wimperinfusorien), Suctoria (Sauginfusorien) eingetheilt.

Die Geisselinfusorien sind sehr einfach gebaut (ohne After, oft auch ohne Mund), mit wenigen langen Flimmerhaaren oder Geisseln, zuweilen mit Wimpersaum versehen. Die Flagellaten stehen den Sporozoen nahe, sie umschliessen ebenfalls niederen pflanzlichen Gebilden ähnliche (chlorophyllhaltige) Formen. Die einfachsten und kleinsten Flagellaten (Monaden) sind chlorophyllfrei, meist ohne

Mund, mit deutlichem Kern, vermehren sich oft in faulenden Flüssigkeiten.

Zu den Monaden gehören die folgenden Parasiten:

Cercomonas intestinalis (Lambl), birnförmiger Körper, 0,008 bis 0,01 Mm. lang, mit kurzem ziemlich starrem Schwanzfaden und längerer dünner Geissel. Rasche Bewegung durch peitschenförmige Schwingung der Geissel. Wurde von Lambl in grosser Zahl im Darmschleim gefunden, von Davaine in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken. Zunker fand diesen Parasiten in dem geleeartigen Schleimbelag beim Darmkatarrh von Kindern.

Cercomonas urinarius, ovaler granulirter Körper, durch mehrere Geisseln in schneller Bewegung. Im alkalischen eiweisshaltigen Urin gefunden (namentlich bei Cholerakranken, Hassal).

Trichomonas vaginalis (Donné), ei- oder birnförmiger Körper von 0,008—0,018 Mm., am einen Ende 2—3 peitschenförmige Geisseln, an deren Basis noch kürzere schwingende Wimperhaare. Im reinen Vaginalschleim zeigen die Monaden lebhafte Beweglichkeit, dieselbe erlischt bei Wasserzusatz und die Körper schwellen zu kugeligen Massen an. Diese Parasiten kommen häufig in der normalen Vagina vor.

Trichomonas intestinalis (Leuckart). Birnförmiger, 0,01 bis 0,0015 Mm. langer, vorn oft eingeschnürter Körper mit vier Geisseln; zwei Drittel des Körpers sind von einem aus 10—20 Härchen bestehenden Wimperapparate besetzt. Dieser Parasit wurde von Marchand im Stuhlgang eines Typhuskranken, von Grassi in diarrhoeischen Stuhlgängen gefunden.

Von grossem Interesse sind die Beobachtungen von Marchiafava, Celli, Laveran, Golgi, Councilman, Osler, James, Guarneri u. A. über den Befund von in den Blutkörperchen von Malariakranken schmarotzenden Parasiten, welche nach ihrer Form und wahrscheinlichen Entwicklung den Flagellaten nahestehen. Die Parasiten stellen sich zunächst als pigmentlose amöboid bewegliche Protoplasmaklümpchen von $^1/_4 - ^1/_5$ eines rothen Blutkörperchens dar, sie vergrössern sich (bis zu $^2/_3$ eines rothen Blutkörperchens), es treten in ihnen Pigmentkörnchen auf, während das Stroma der sie einschliessenden Blutkörper farblos wird. Diese Körper färben sich nach Vermischung des frischen Blutes mit durch Methylenblau oder Dahlia gefärbtem Serum; durch dieses Verfahren lassen sich in den Plasmodien kernartige Gebilde nachweisen, ausserdem tritt im Protoplasma derselben eine periphere stärker und eine centrale schwachgefärbte Partie hervor (Ectoplasma und Entoplasma). Von Marchiafava und Golgi wurde die Bildung runder, birnförmiger, spindel- und ringförmiger Sporen in diesen Parasiten nachgewiesen (auch Vacuolenbildung im Protoplasma); eine Einkapselung vor der Sporenbildung wurde nicht constatirt. Die Sporenentwicklung fällt mit dem Eintritt des Fieberfrostes zusammen (Golgi). — Von Laveran wurden zuerst bei Individuen, die an Recidiven der Malaria litten oder sich im Stadium der Sumpffiebercachexie befanden, im Blute freibewegliche Fäden gefunden; Celli und Guarneri, die das vorwiegende

Vorkommen der betreffenden Gebilde bei schweren und hartnäckigen Fieberformen bestätigen (während bei den gutartigeren „Sommerfiebern" die amöboiden Formen in den Blutkörperchen vorwalten), fassen die hierhergehörigen Befunde als „Stadium der sichelförmigen Körperchen" zusammen, sie rechnen dahin halbmondförmige oder sichelförmige Gebilde, spindelförmige und eiförmige oder runde geisseltragende Körper. Auch diese Formen beginnen ihre Entwicklung innerhalb der rothen Blutkörperchen; zuerst treten in letzteren pigmenthaltige Spindeln auf, sie vergrössern sich, nehmen Halbmondform an und werden durch Zerstörung des Blutkörperchens frei, sie besitzen hyalinen Inhalt und eine ziemlich dicke Membran, amöboide Beweglichkeit fehlt. In den halbmondförmigen und spindelartigen Formen lässt sich oft anfangs ein kernartiger Körper tingiren; später werden die beiden Pole lebhaft tingirt (Aehnlichkeit mit den sichelförmigen Körperchen der Sporozoen). Bei directer Beobachtung auf dem erwärmten Objectträger kann der Uebergang der spindeligen Elemente zu ovalen, runden (mit centralen Pigmenthaufen) und endlich zu geisseltragenden Formen verfolgt werden. An den Formen dieses zweiten Stadium wurde ein als Knospenbildung gedeuteter Vorgang beobachtet, der zur Bildung von rosettenartigen Gebilden führt, welche bis zu fünf rundliche Körperchen mit membranöser Begrenzung enthalten, die den sporenhaltigen Körper des amöboiden Stadiums analog sind. Celli und Guarneri halten die sichelförmigen Körperchen für weitere Entwicklungsstufen des letzteren. Wenn die Annahme des Entwicklungszusammenhanges aller Formen des „Plasmodium malariae" begründet ist, so tritt Verwandtschaft mit den Sporozoen hervor, während die freie geisseltragende Form mit den Flagellaten übereinstimmt. Reinculturen der Malariaparasiten sind bisher nicht gelungen, ebensowenig ist ihre exogene Entwicklungsstätte direct festgestellt.

Von den Flimmerinfusorien (Ciliata) ist ein Darmparasit das Balantidium coli (Paramaecium coli), ein 0,05—0,01 Mm. langes eiförmiges Thier, welches rings mit Flimmerhaaren besetzt ist, am zugespitzten Vorderende ein Peristomausschnitt von trichterförmiger Gestalt, am hinteren Ende Afteröffnung. Im Inneren ein bohnenförmiger Kern und zwei contractile Vacuolen. Das Balantidium coli wurde von Malmsten im Dickdarm gefunden, ferner von Stieda, Treille fand das Balantidium in den Ausleerungen von Ruhrkranken. Stockvis fand ein Paramaecium im Auswurf eines Kranken, wahrscheinlich stammte dasselbe aus einem Lungenabscess.

2. Abtheilung: Eingeweidewürmer (Helminthen). Die Würmer (Vermes) sind skelettlose Thiere mit seitlich symmetrischem, cylindrischem oder abgeplattetem Körper. Aeussere Anhänge fehlen, oder sind in Gestalt von Borsten oder Haftapparaten vorhanden.

Die innere Organisation ist sehr verschiedenartig, es finden sich Angehörige dieser Abtheilung mit hochentwickeltem Darmcanal, Blut- und Nervensystem und andere, denen diese Apparate fehlen. Theils Zwitter, theils getrennte Geschlechtsorgane. Zu den Würmern

gehören die meisten und gefährlichsten der thierischen Parasiten. Indessen verbringen die wenigsten ihre ganze Lebenszeit in demselben Wirthe. Die meisten verleben ihre Entwicklungszeit, die oftmals durch erheblich abweichende Jugendformen ausgezeichnet sind, in der Aussenwelt oder in einem anderen Thiere als dasjenige ist, welches die entwickelten Formen beherbergt. Der Wechsel des Aufenthaltes erfolgt activ oder passiv.

1. Classe: Plattwürmer (Platodes), platter, meist kurzer Körper von mitunter blatt- oder zungenartiger Form, selten geringelt. Anhänge, wenn vorhanden, meist Haftapparate (Saugnäpfe, Haken). Die parasitirenden Plattwürmer sind sämmtlich Hermaphroditen. Häufig findet sich der oben erwähnte Generationswechsel.

1. Ordnung. Bandwürmer (Cestodes). Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung aus einer birnförmigen Amme entwickeln und längere Zeit in einer bandförmigen Colonie zusammenhängen. An der als Kopf (Scolex) bezeichneten Amme finden sich Haftapparate (Saugnäpfe, Haken).

Die Glieder, die am unteren Ende der Amme hervorknospen, sind anfangs klein, sie nehmen, je mehr neue Knospen sich einschieben (je entfernter also die Glieder der Thiercolonie vom sogenannten Kopf liegen), an Grösse und Ausbildung zu, erlangen Geschlechtsreife und produciren die Keime neuer Ammen. Die Amme selbst bleibt geschlechtslos und functionirt, abgesehen von der Bildung neuer Glieder, für die ganze Colonie als Haftapparat. Die letzten reifen Glieder lösen sich früher oder später von der Colonie ab, sie gehen mit den Fäces ab. Die reifen Glieder (Proglottiden) mit den in ihnen enthaltenen Eiern verlassen den Darm ihres Wirthes, gelangen auf Pflanzen, in das Wasser, auf Dünger; von hier können sie mit der Nahrung direct in den Magen des neuen Wirthes kommen oder auch nach vorher eingetretener Fäulniss nur die Eier. Durch Zerstörung der Eihüllen (Magensaft) werden dann die Embryonen frei, sie durchbohren die Magen- oder Darmwand und dringen in das Körperbindegewebe (active Wanderung) ein, oder gelangen in die Gefässe, werden in verschiedenen Organen abgesetzt (passive Wanderung) und entwickeln sich hier zu einem bläschenförmigen Larvenzustand (Blasenwurm, Finnen), von dessen Wand aus durch Knospung die als Ammen bezeichneten geschlechtslosen Zwischenformen entstehen. Neben der Kopfanlage ist in dem Bläschen entweder eine seröse Flüssigkeit enthalten (Cysticercus),

oder diese fehlt (Cysticercoid). Direct in der Blase kann sich die Kopfanlage (Finne) bilden, auch mehrere (Coenurus), oder es entwickeln sich erst Brutknospen, die ihrerseits die Scoleces bilden (Echinococcus). Auf passive Weise (mit der Nahrung) gelangen die Blasenwürmer wieder in den Darm eines neuen Wirthes und es entwickelt sich in der beschriebenen Weise die als Bandwurm bezeichnete Thiercolonie.

Das Körperparenchym der Cestoden zerfällt in zwei Hauptschichten. Die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane, die Rindenschicht ist wesentlich muskulöser Natur, sie enthält ausserdem rundliche Kalkconcremente; die Körperoberfläche ist von einer homogenen chitinartigen Cuticula umschlossen. Die Haken entwickeln sich durch Ausstülpungen der Cuticula. Darm und Blutgefässapparate fehlen den Cestoden vollständig, dagegen lässt sich ein excretorischer Apparat (Wassergefässsystem, v. Siebold) vom Kopf bis zum letzten Gliede verfolgen. Jedes reife Bandwurmglied enthält einen männlichen und einen weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche besteht aus vielen birnförmigen Hodenbläschen, welche mit einem gemeinsamen Ausführungsgang communiciren; das geschlängelte Ende des letzteren liegt in einem muskulösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrhus). An dem weiblichen Geschlechtsapparat unterscheidet man Ovarium, Fruchthälter, Samenblase und Vagina, letztere mündet unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung. Die Geschlechtsapparate, namentlich der meist mit einem deutlichen Mittelstamme versehene Uterus treten an den reifen Bandwurmgliedern als verzweigte und verschiedenartig angeordnete Zeichnungen deutlich hervor. Vor der Befruchtung enthalten die Fruchttheile dünnhäutige blasse Eier, in den reifen Gliedern dagegen dickschalige Eier, welche einen kugeligen Körper, den sechshakigen Embryo einschliessen.

a) Die Blasenbandwürmer (Cysticae) kommen ausschliesslich als Parasiten des Menschen und von Säugethieren vor; sie sind meist von beträchtlicher Grösse, Kopf selten unbewaffnet, an dem Haken ausser der Klaue kräftige Wurzelfortsätze. Proglottiden länglich oval, vom mittleren Stamm des Uterus gehen verästelte Seitenzweige ab, Geschlechtsöffnungen vereint oder getrennt randständig. An den Eiern im Umkreis des Embryo feste braune Schale. Die Jugendformen (Cysticercen) sind durch bedeutende Grösse und Ansammlung wässriger Flüssigkeit in der Embryonalblase ausgezeichnet. Sechs kurze dünne Embryonalhaken. Als Blasenwürmer besonders bei Nagern und Wiederkäuern, als Bandwürmer bei Raubthieren.

Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (Cystotaenia, Leuckart):

Taenia solium. In entwickeltem Zustande 2—3 Meter lang, Proglottiden ca. 10 Mm. lang, 6 Mm. breit, kugliger, stecknadelkopfgrosser Kopf. Scheitel oft schwarz pigmentirt, trägt ein Rostellum mit 26 gedrungenen Haken, Gliederung des Halses mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen. Langsames Wachsthum der Glieder (1 Meter hinter dem Kopf quadratische Form). Die reifen Proglottiden in der Form Kürbiskernen ähnlich, Geschlechtsöffnung seitlich, unterhalb der Mitte. Am Fruchthälter 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Zahl von Aesten auflösen. Eier rundlich, mit dicker Schale, die aus dicht zusammenstehenden, radiär angeordneten Stäbchen besteht (Durchmesser des Eies ungefähr 35 Mikromillim.).

Der zugehörige Blasenwurm, die echte Finne (Cysticercus cellulosae) bildet ein weissgelbes oder bläulichgraues, meist hirsekorn-, bis doppelt erbsengrosses Bläschen von runder oder ovaler Form mit meist eingezogenem Kopf, das im Gewebe in einer Bindegewebskapsel eingeschlossen ist, an manchen Stellen (Pia mater, Ventrikel) aber freiliegt. Wie Fütterungsversuche beweisen, bedarf die Finne ungefähr zwei Monate zu ihrer Entwicklung, stirbt nach 3—6 Jahren ab und verkalkt dann. Beim Menschen findet sich der Cysticercus am häufigsten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, ferner im Gehirn, Auge, Herz, Lunge, Leber, selten in Milz und Knochen.

Die Taenia solium bewohnt den menschlichen Dünndarm, nicht selten finden sich mehrere Exemplare dieses Parasiten gleichzeitig. Das Wachsthum dieses Bandwurmes ist so rasch, dass derselbe in 3 Monaten eine Länge von 2—3 Metern erreicht. Die Cysticercen finden sich häufig im intermuskulären Gewebe des Schweines (Muskelfinnen), aber auch im Gehirn, Leber, Herzmuskel u. s. w. Die Taenia solium kommt daher am häufigsten in Gegenden vor, wo der Genuss des Schweinefleisches in rohem oder halbrohem Zustand üblich ist. Eine eigenthümliche Varietät des Cysticercus cellulosae stellen cystische Gebilde dar, welche zuerst von Virchow an der Basis des Gehirns aufgefunden und nach ihrer Form als „Traubenhydatiden" bezeichnet wurden. Zenker gelang es in einem Falle durch den Nachweis eines Finnenkopfes in einer der beerenförmigen Ausstülpungen der Cystenwand, die Natur jener Gebilde, für welche von ihm der Name Cysticercus racemosus gewählt wurde, sicher nachzuweisen.

Die Taenia mediocanellata (Küchenmeister) s. saginata (Leuckart) übertrifft die Taenia solium an Länge (bis 6 Meter) und Breite. Kopf gross, ohne Hakenkranz und Rostellum, mit vier kräftigen Saugnäpfen, gewöhnlich von einem Pigmentsaum umfasst. Gliederung am Halse mit blossem Auge kenntlich. Uterus ist charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher primärer Seitenzweige, die sich nicht dendritisch wie bei Taenia solium, sondern dichotom theilen, Geschlechtsöffnung seitlich, ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Die reifen Glieder 18—20 Mm. lang, 7—9 Mm. breit. Eier ovaler als bei Taenia solium, dickschalig, meist mit Dotterhaut versehen. Während die Taenia solium häufig in grösseren zusammenhängenden Stücken abgeht, werden hier die Glieder oft einzeln losgestossen (sie zeigen nach der Entleerung kriechende Bewegung).

Die Taenia mediocanellata, deren Name an das an Spirituspräparaten bemerkbare Vorspringen des Mediancanals des Uterus anknüpft (während die Bezeichnung saginata von saginare, mästen herrührt) ist beim Menschen sehr häufig, die Infection erfolgt durch den Genuss des die Finne enthaltenden Rindfleisches. Beim Rinde finden sich die Finnen, die kleiner, weniger serumhaltig als der Cystic. cellulosae des Schweinefleisches sind, nicht gerade selten, häufiger in vereinzelten Exemplaren, zuweilen in grosser Zahl.

Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorsprossen:

Taenia Echinococcus, dreigliedriger Bandwurm, wird höchstens 4,4 Mm. lang, Kopf rundlich, klein, Rostellum dick, cylindrisch, mit 28 bis 46 sehr kleinen, hinfälligen Haken in 2 Reihen, Hals länglich, Colonie 3-, selten 4 gliedrig, nur das letzte Glied enthält in einem unregelmässig geformten Uterus ohne Mittelstamm reife länglichrunde Eier. Dieser Bandwurm bewohnt den Dünndarm des Hundes, oft in sehr grosser Menge. Seine pathologische Bedeutung für den Menschen bezieht sich auf die nicht seltene Entwicklung des Finnenzustandes dieses Bandwurmes (Echinococcusblase). Die Uebertragung auf den Menschen wird durch Aufnahme von Eiern des Hundebandwurmes in den Magen vermittelt. Die aus den Eiern frei gewordenen Embryonen (Oncosphären) wandern aus dem Darm weiter und können sich in verschiedenen Körperorganen festsetzen und weiter entwickeln, am häufigsten der Pfortaderbahn folgend, in der Leber. Sie werden dann von einer bindegewebigen Hülle umgeben, wandeln sich nun langsam zu einer von der geschichteten Cuticula umgebenen Blase um (die 8 Wochen nach der Fütterung nur 1—2,5 Mm. Durchmesser hat). Erst nach 5 Monaten treten an der Innenwand Brutkapseln hervor, in denen sich die Echinococcus-Scoleces entwickeln. Die äussere Lage der Mutterblase besteht aus chitinhaltigen Schichten (Cuticula), die durch ihren lamellösen Bau ausgezeichnet sind, die innen aufliegende Parenchymschicht zeigt körnige Structur und besitzt spärliche Muskelfasern und Gefässe. Die Brutkapseln, deren Wand ebenfalls eine Cuticularschicht und eine Parenchymschicht unterscheiden lässt, entwickeln sich in Form körniger Vorragungen der Parenchymschicht; in jeder entstehen mehrere Köpfchen (Scoleces). Letztere sind ungefähr 0,3 Mm. lang, von concentrisch geschichteten Kalkkörnchen durchsetzt, sie tragen ein Rostellum, welches von 2 Reihen feiner Häkchen umgeben ist (diese haben etwa $^1/_6$ der Grösse der Haken des Cysticercus cellulosae); au der vorderen Fläche finden sich 4 Saugnäpfe. Am hinteren Ende des Scolex sitzt ein muskulöser Stiel, welcher an der Brutkapsel inserirt ist; sehr oft ist der Vorderkörper des Köpfchens in den Hinterkörper eingestülpt. An abgestorbenen Blasen sind meist die Brutkapseln geplatzt, sodass die Scoleces frei aufsitzen, nicht selten lösen sie sich ganz von der Hauptblase. Die Echinococcusblase kann einfach bleiben, an der Innenfläche sitzen die Brutkapseln als griesartige Vorsprünge (Echinococcus granulosus) oder, sie fehlen selbst gänzlich (sterile

Blase, Acephalocyste). Beim Menschen ist diese Form selten, häufiger bildet die Hauptblase durch Knospung Tochter- und Enkelblasen, deren Innenfläche wieder Brutkapseln treiben kann. Die Tochterblasen gelangen oft nach innen in die Höhle der Hauptblase (Echinococcus hominis, hydatidosus, endogenus), auch können in den Tochterblasen wieder Enkelblasen entstehen; in anderen Fällen werden die Tochterblasen nach aussen vorgetrieben (Echinococcus veterinorum). Zuweilen geht die Mutterblase zu Grunde, die Tochterblasen liegen dann scheinbar frei in der Bindegewebskapsel. Der Inhalt der Blasen ist eine klare, eiweissfreie Flüssigkeit, welche Bernsteinsäure enthält (in der Leber gewöhnlich auch Zucker). Abgesehen von abgestorbenen und freigewordenen Scoleces findet sich kein morphologischer Inhalt. Das Wachsthum des Echinococcus ist ein langsames, aber stetiges, die Grösse der Geschwulst kann schliesslich eine enorme werden; in manchen Fällen wird das Wachsthum auf irgend einer Stufe unterbrochen, der Echinococcus verkalkt, schrumpft (wird obsolet). Die obsoleten Blasen verlieren ihren flüssigen Inhalt, in der Bindegewebskapsel lagert sich Kalk ab, von der Membran der Mutterblase sind gewöhnlich noch Reste erhalten. Der Inhalt besteht aus einem dicken bröckligen, durch Fett gelblich gefärbten, Cholestearintafeln enthaltenden Brei, dem meist reichliche Kalksalze beigemischt sind.

Eine eigenthümliche seltene Form des Auftretens ist der multiloculäre Echinococcus (Virchow), der bis jetzt fast nur in der Leber gefunden wurde. Er bildet eine Gruppe von Bläschen, welche nicht über erbsengross sind und nebeneinander liegen; sie bilden nur zum kleinsten Theil Köpfchen und sind in einem bindegewebigen Stroma eingebettet. Früher ist der multiloculäre Echinococcus mit dem Gallert- oder Alveolarkrebs zusammengeworfen worden. Am wahrscheinlichsten ist es, dass die multiloculäre Form in ähnlicher Weise entsteht wie der Cysticercus racemosus; durch fortgesetzte Entwicklung von Tochterblasen an der Aussenfläche der Mutterblase, wobei wahrscheinlich durch das Hineingelangen der ersteren in Canäle (Gallengänge, Lymphgefässe) die Vertheilung der Tochterblasen befördert wird. Auffallend ist, dass Fälle von multiloculärem Echinococcus vorwiegend in der Schweiz und im südlichen Deutschland beobachtet wurden (einzelne Fälle sind auch aus anderen Gegenden bekannt).

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus ist eine erhebliche, ihr Grad wird wesentlich bestimmt durch den Sitz und durch die Grösse, welche die Geschwulst erreicht. Gelegentlich kommt der Befund von Echinococcusblasen in den verschiedensten Organen vor. Am häufigsten ist er in der Leber und im Peritoneum, seltener in der Milz, den Lungen, der Pleura, den Nieren, Muskeln, im Gehirn, in den Knochen, in der Schilddrüse, der Mamma.

Die geographische Verbreitung des Echinococcus hängt von den Lebensgewohnheiten der verschiedenen Gegenden ab. Da der Blasenwurm beim Schwein, Rind und Schaf nicht selten vorkommt, so werden am häufigsten Hunde durch das Fressen von solchen Thieren herrührender, von Blasenwürmern durchsetzter Theile mit den Keimen des Bandwurmes inficirt und die Eier des letzteren können um so leichter auf den Menschen

übertragen werden, je näher das Zusammenleben des letzteren mit Hunden ist. Im Allgemeinen ist der Blasenwurm in den Gegenden, wo Weidewirthschaft (besonders auch Schafzucht) stattfindet, häufiger. Bekannt ist seine grosse Verbreitung auf Island.

b) Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae). Diese Gruppe umfasst nach Leuckart diejenigen Tänien, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer, sondern Cysticercoide sind; das Vorkommen der letzteren beschränkt sich auf die Kaltblüter, namentlich die wirbellosen.

Hierher gehören die folgenden beim Menschen vereinzelt beobachteten Bandwürmer: Taenia nana (v. Siebold), 2½ Ctm. lang, Leib vorn fadendünn. — Taenia flavo-punctata (Weinland) ist etwa einen Fuss lang, die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen Gliedern, die nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck (das samenerfüllte Receptaculum) erkennen lassen. — Taenia cucumerina (Batsch), 50—200 Mm. lang, 2 Mm. breit, vorderes Körperende fadenförmig, länglicher Kopf mit 60 Haken, diese bedecken, auf Scheiben stehend, in 3—4 Reihen das Rostellum. Die ersten 40 Glieder kurz, die letzten länglich-elliptisch, kürbiskernähnlich. Die einzelnen Glieder setzen sich so scharf gegen einander ab, dass die hintere Hälfte des Wurms kettenartig erscheint. Männliche und weibliche Geschlechtsöffnungen getrennt an den beiden Rändern der Glieder, Uterus unregelmässig, Eier zu 6—15 in rundlichen Ballen (Coccons). Die reifen Glieder sind röthlich gefärbt. Ist bei Hunden der häufigste Bandwurm, wird auch nicht selten bei Katzen (T. elliptica, Batsch) gefunden; nach neueren Beobachtungen (Krabbe, Cobbold, Leuckart) ist das Vorkommen des Wurms bei Menschen — besonders bei Kindern — kein seltenes. Melnikoff-Leuckart entdeckten das Cysticercoid dieses Wurmes in der Leibeshöhle des Hundehaarlings (Trichodectes canis).

Bothriocephalus, langer gegliederter Leib, hakenloser Kopf. Geschlechtsöffnung auf der Bauchfläche, der Uterus rosettenförmig. — Bothriocephalus latus. Der grösste menschliche Bandwurm (5 bis 8 Meter, 3—4000 Glieder), Glieder sehr breit (10—12 Mm. bei 8—5 Mm. Länge), letzte Glieder fast quadratisch. Glieder an den Seiten dünn und flach, während das Mittelfeld wulstig vorspringt. Vorderes Körperende fadendünn, der Kopf setzt sich als Anschwellung davon ab, er besitzt zwei tiefe langgestreckte Sauggruben. Der Uterus ist ein einfacher Canal, welcher mit einer Anzahl von Schlangenwindungen im Mittelfelde von hinten nach vorn läuft, mit Ansammlung der Eier legen sich die seitlichen Bogen schlingenartig zusammen (rosettenförmige Zeichnung). Stieda wies eine Vagina nach, welche vom unteren Ende des Uterus an der Bauchfläche nach vorn läuft und im Genitalporus mündet. Ovale Eier mit einfacher brauner Schale und kappenförmigem Deckelchen. Der Embryo entwickelt sich nach dem Abgang der Eier im süssen Wasser zu einer allseitig bewimperten Oncosphaera. Von M. Braun wurden in der Muskulatur und in verschiedenen Eingeweiden

des Hechtes und der Quappe Bothriocephalenfinnen (Plerocercoiden) aufgefunden. Nach Verfütterung derselben an Katzen und Hunde entwickelten sich im Darm der letzteren in den meisten Fällen Bandwürmer, deren ganzer Habitus mit dem Bothriocephalus latus des Menschen übereinstimmte. Durch Versuche an Menschen wurde die Annahme, dass die genannten Fische (nach Küchenmeister auch der Lachs) Zwischenträger der Infection mit dem breiten Bandwurm sind, bestätigt. Der Bothriocephalus latus ist bisher nur in Europa gefunden worden, und zwar besonders in der westlichen Schweiz, ferner im nördlichen Russland, in Schweden und Polen. Seltener findet sich dieser Wurm in Holland und Belgien, in einigen deutschen Districten (Pommern, Ostpreussen, Hamburg). Nach Beobachtungen von Bollinger kommt in neuerer Zeit der Bothriocephalus latus auch in München vor. — Bothriocephalus cordatus (Leuckart), dem vorigen ähnlich, kleiner (ca. 1 Mtr.), der Kopf kurz, breit, herzförmig, kein fadenförmiger Hals (kommt in Grönland und Island vor). Davaine fand zweimal beim Menschen eine dritte Art, welche er wegen der kammartig vorspringenden Lippen als Bothriocephalus cristatus bezeichnet.

2. Ordnung. Saugwürmer (Trematodes). Isolirte Würmer von meist zungen- oder blattartiger Gestalt, mit Darm- und Haftapparaten, ersterer stets gablig blindendigend, letztere sind bauchständige Saugnäpfe, bisweilen hakenförmige Hornstäbchen. Die meisten Trematoden sind Zwitter. Die Entwicklung der hierhergehörigen Distomeen, die durch beim Menschen vorkommende Parasiten vertreten sind, ist eine complicirte. Die aus Eiern ausgeschlüpften Embryonen entwickeln sich in Wasserthieren (Schnecken, Muscheln) zu Keimschläuchen (Sporocysten), in denen kleine geschwänzte Thiere mit Saugnäpfen und Darmcanal entstehen (Cercarien). Die ausgetretenen, frei schwimmenden Cercarien wandern wieder in Wasserthiere ein, in deren Gewebe sie sich einkapseln (encystirte Distomeen). Nach passiver Uebertragung in den Magen eines neuen Wirthes entwickeln sie sich zu geschlechtsreifen Individuen. Es giebt aber auch einfachere Formen des Generationswechsels; manche Cercarien gelangen direct in den definitiven Wirth.

Die beim Menschen beobachteten Trematoden gehören zu den Distomeen.

Familie Distomeae. Endoparasitische Trematoden mit einfachem Kopf, ein Saugnapf im Umkreis der Mundöffnung, nach hinten ein grösserer Bauchsaugnapf. Darmcanal meist einfach gespalten. Uterus enthält ovale Eier, die oft schon im Innern des mütterlichen Körpers einen flimmernden Embryo entwickeln.

Distomum hepaticum (Leberegel), ziemlich dicker, kegelförmiger Vorderkörper mit blattartigem, länglich ovalen Hinterleib, 15 bis

40 Mm. lang, bis 12 Mm. breit. Auf der Cuticula schuppenförmige Stacheln. Saugnäpfe ziemlich nahe zusammenstehend, klein, zwischen beiden die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker, hornartig gewundener Cirrhus hervorgeht. Ovale Eier (0,13—0,14 Mm. gross). Der gewöhnliche Aufenthalt des Dist. hepaticum sind die Gallengänge und Gallenblase, wo er nebst seinen Eiern in verschieden grosser Zahl, beim Menschen meist nur in vereinzelten Exemplaren gefunden wird, und Verstopfung und Entzündung der Gallenwege hervorruft (Leuckart). In einem von Boström mitgetheilten Fall vom Menschen war durch Leberegel Ulceration und Stenose des Ductus hepaticus herbeigeführt, in der erweiterten und verdickten Gallenblase und im Dünndarm fanden sich reichliche Distomeneier. In der Leber gelangen die Distomen zuweilen in Blutgefässe und werden auf diesem Wege in entfernte Organe verschleppt.

Distomum lanceolatum, dünner, langgestreckter, lanzettlicher, bis 10 Mm. langer, 1—3 Mm. breiter Körper. Der zwischen den Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmählich in den übrigen Körper über, am vorspringenden Kopf zahlreiche Drüsenöffnungen. Körperhaut nackt. Embryo kugelförmig, vorn bewimpert. Die Cercarien kapseln sich wahrscheinlich in Süsswasserschnecken ein. Beim Menschen ist Distomum lanceolatum nur in vereinzelten Fällen beobachtet.

Das Distomum crassum, welches vereinzelt (in China) beim Menschen gefunden wurde, ist grösser und dicker als das Distomum hepaticum, unterscheidet sich auch durch die Glätte seiner Haut und die Grösse seines hinteren Saugnapfes von jenem.

Als Distomum spathulatum (15 Mm. lang, 4 Mm. breit) benennt Leuckart ein von Mc. Connell in China gefundenes Distomum, welches Aehnlichkeit mit dem D. lanceolatum hat, sich jedoch, besonders durch die Vertheilung der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane auf zwei aufeinander folgende Körperabschnitte, von ihm unterscheidet. Dieser Parasit soll nicht selten schwere, mit cholämischen Erscheinungen verbundene Leberaffectionen hervorrufen. In tropischen Gegenden kommen noch weitere Arten, welche den angeführten verwandt sind, als Parasiten beim Menschen vor.

Distomum haematobium (Bilharz). Weibchen cylindrisch, Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleib. Mund- und Bauchsaugnapf des Distomum haematobium nahe bei einander am vorderen Leibesende, Farbe milchweiss. Männchen 12—14 Mm. lang, dicker als das Weibchen, Vorderkörper abgeplattet, Hinterleib mit rinnenartiger Einkrümmung der Bauchfläche (diese Rinne ist zur Aufnahme des Weibchens bestimmt). Weibchen 16—19 Mm. lang, Eier von schlanker Form, längsoval, 0,12 Mm. lang, an dem einen Ende zugespitzt. Der walzenförmige Embryo entwickelt sich erst längere Zeit nach dem Ablegen; an seiner Oberfläche dichte Flimmercilien, weitere Metamorphose unbekannt. Das Distomum haematobium wurde von Bilharz in Aegypten entdeckt; es ruft durch die Eiermasse, welche es in die Schleimhaut der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarms absetzt, Entzündungen hervor (Hämorrhagien, dysenterieartige Erkrankungen, Concrementbildung, Pyelitis). Die ausgebildeten Würmer wurden in den Pfortaderästen, der

Milzvene, den Gekrösvenen gefunden. In Aegypten soll ziemlich die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung ägyptischen Stammes an diesem Wurme leiden, während er bei Negern nur vereinzelt vorkommt. Nach GRIESINGER ist er auch die Ursache der exotischen Hämaturie, eine Voraussetzung, die von COBBOLD bestätigt wurde. Nach Untersuchungen von KARTULIS kommen Eier des Distomum haematobium auch in der Prostata, der Niere, der Leber vor.

Von BAELZ und MANSON wurde ein Distomum als Lungenparasit in Japan und auf Korea beobachtet. Dieses Distomum pulmonale ist nach BAELZ ein 8—10 Mm. langer, 5—6 Mm. breiter, walzenförmiger Wurm; bei einer Section wurden 20 dieser Würmer in der Lunge gefunden, und zwar jedes Thier in einer cavernenartigen mit den Bronchien communicirenden Höhle. Im blutigen Auswurf der Patienten fanden sich reichlich Distomeneier.

2. Classe: Rundwürmer (Nemathelmintes). Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper, Ringelung ohne Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Ende; ohne Blutgefässe und Respirationsorgane. Getrennten Geschlechts.

1. Ordnung. Acanthocephali (KRATZER). Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, mit Haken besetztem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Echinorrhynchus hominis, ein 5—6 Mm. langer Wurm mit kugligem Kopfzapfen, der mit 12 Querreihen von je 8 Haken besetzt ist; im Darmcanal verschiedener Wirbelthiere, wurde einmal von LAMBL in unreifem Zustande im Darme eines Kindes gefunden. WELCH fand ihn in der Dünndarmschleimhaut eines aus Indien zurückgekehrten Soldaten abgekapselt.

2. Ordnung. Fadenwürmer (Nematodes). Rundwürmer mit langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmcanal. Hochentwickelter Digestionsapparat (Mund, Schlund, Magen, Darm, After), Nervensystem oft auffallend entwickelt. Getrennte Geschlechter. Männchen kleiner als die Weibchen, ihr hinteres Körperende meist gekrümmt. Die Nematoden gebären theils lebendig, theils legen sie Eier, welche sich vielfach erst ausserhalb des Organismus im Wasser oder feuchten Boden weiter entwickeln und längere Zeit frei lebende Zwischenformen bilden.

Familie Ascarides (Spulwürmer). Ausschliesslich parasitisch lebende Fadenwürmer, Mund von 3 Papillen umgeben, doppelte Spicula.

Ascaris lumbricoides. Körper cylindrisch, beiderseitig zugespitzt, mit vier Längs- und zahlreichen Querstreifen. Männchen 250 Mm. lang (bis 3 Mm. dick), Weibchen bis 400 Mm. lang (bis 5,5 Mm. dick). Farbe blassröthlich, Kopf abgesetzt. Darmcanal läuft durch den ganzen

Körper. Schwanzende des Weibchens stumpf, der fadenartige, durchscheinende, vielfach gewundene, doppelte Uterus enthält ca. 60 Millionen Eier. Diese sind 0,05 Mm. lang, oval und von einer dicken Schale umgeben, auf der aussen eine höckrige, helle Eiweissschicht aufliegt, welche die Eier selbst im trockenen Zustand sehr lange entwicklungsfähig hält. Die Entwicklung ist noch nicht direct verfolgt; da Fütterungsversuche mit den Eiern negative Resultate ergeben haben, ist anzunehmen, dass die Embryonen einen Zwischenwirth durchwandern, mit welchem sie in den Menschen gelangen.

Der Spulwurm ist einer der häufigsten Darmparasiten des Menschen; er ist oft bei einem Individuum in grosser Anzahl vorhanden und kann dann Katarrh der Verdauungsorgane hervorrufen (nervöse Erscheinungen), selten verursachen (?) sie Perforationen und führen zur Bildung sogenannter Wurmabscesse der Bauchwand. Das Hineingelangen von Spulwürmern in die Gallengänge sowie in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse ist beobachtet worden.

Ascaris mystax; kleiner als der vorige. Männchen 45—60 Mm. lang, 1 Mm. dick, Weibchen bis 120 Mm. lang, 1,7 Mm. dick. Am Kopf hinter den bezahnten Lippen jederseits ein flügelförmiger, 2—4 Mm. langer Vorsprung (Randflügel). Eier fast kuglig, 0,068 Mm. lang, mit dünner Schale und zarter Eiweissdecke. Ist selten beim Menschen gefunden worden.

Oxyuris vermicularis (Madenwurm, Springwurm); weisser, fadenförmiger Körper, Männchen 3—4 Mm. lang, Schwanzende eingerollt, Hinterende pfriemenartig zugespitzt, knopfförmiges Kopfende mit drei Lippenfalten. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende, weibliche in der vorderen Hälfte. Darmcanal gerade in der Mitte des Körpers. Eier oval, c. 0,05 Mm. lang, enthalten einen Embryo mit pfriemenartigem Hinterende.

Oxyuris vermicularis ist der häufigste Darmparasit des Menschen, und zwar kommt er bei Erwachsenen ebenso oft vor als bei Kindern. Er findet sich im ganzen Dickdarm, selten im Dünndarm. Nicht selten findet vom After aus eine Invasion in die Scheide statt. Die Hauptbeschwerde, welche der Madenwurm hervorruft, ist Jucken der Aftergegend, Katarrh der Schleimhäute, zuweilen nervöse Erscheinungen. Die Infection erfolgt nach Leuckart wahrscheinlich dadurch, dass Eier mit reifen Embryonen (die auch im trockenen Zustand entwicklungsfähig bleiben) aufgenommen werden. Ausserdem kommt eine Ueberwanderung der reifen Thiere von einem Individuum auf das andere vom After aus vor (durch Vermittlung von gemeinschaftlich benutzten Abtritten).

Michelson fand in den Genitocruralfalten eines Knaben ein nässendes Exanthem, dessen Belag zahlreiche Eier und junge Embryonen von Oxyuris vermicularis enthielt.

Familie Strongylidae (Pallisadenwürmer). Parasitische Nematoden, Mund von Papillen umgeben, grosse, mit Zähnen und Leisten ausgestattete Mundkapsel, ohne Pharyngealbulbus, beim Männchen am Hinterende eine als Haftapparat beim Coitus dienende Bursa von verschiedener Form.

Eustrongylus, mit glockenförmiger Bursa und einfachem dünnen Spiculum, Mundöffnung mit 6 Papillen, Hinterende beim Weibchen abgerundet. — E. Gigas (Riesenpallisadenwurm) von rother Farbe, Weibchen bis 1 Meter lang, 8—12 Mm. dick, Männchen bis 1/2 Meter lang. Eier oval, 0,06 Mm. lang, mit höckriger Eiweisskapsel. Entwicklung noch unbekannt. Der Pallisadenwurm wurde bisher sehr selten im Nierenbecken des Menschen gefunden (es sind jedoch auch schon blutige Fibringerinnsel damit verwechselt worden). Selten ist auch sein Vorkommen bei Thieren (bei Hund, Pferd und Rind, sehr selten bei Fuchs, Wolf und Seehund im Nierenbecken, zuweilen frei in der Bauchhöhle).

Strongylus. Mund klein, am Halse zwei conische Tastpapillen, Bursa schirmförmig, durch mehr oder weniger zahlreiche und verschieden geformte und angeordnete Rippen gestützt, zwei Spicula. — Strongylus longevaginatus; schmutzig-weisser, fadenförmiger, bis 14 Mm. langer Körper, ist in der Lunge eines sechsjährigen Knaben gefunden worden.

Dochmius. Mund weit, Lippen hart, mit Zähnen, die auch im Grunde der Mundkapsel sich erheben.

Dochmius duodenalis (Anchylostomum duodenale, Strongylus duodenalis); cylindrischer Körper, Kopf nach der Rückenfläche umgebogen mit horniger Mundkapsel, am oberen Rand zwei klauenförmige Haken, ein kleinerer am Rückenrande; weiter, oft mit Blut gefüllter Darm, das hintere Ende bildet beim Männchen eine breite dreilappige Tasche mit zwei Spiculis; beim Weibchen ist das Ende zugespitzt. Die Eier oval, 0,044 Mm. lang, 0,023 Mm. breit mit einfacher dünner Schale. Männchen bis 10 Mm. lang (1 Mm. dick); das Weibchen 12 bis 18 Mm. lang. Der Dochmius schmarotzt im Duodenum und Jejunum, bald einzeln, bald in grosser Anzahl; er beisst sich in der Schleimhaut fest und ernährt sich vom Blute seines Wirthes. Nach dem Abfallen bleibt eine Ecchymose, in deren Centrum sich ein feines Loch findet, aus welchem Blut sickert. Der Wurm kann sich auch in submucösem Gewebe festsetzen.

Durch reichliches Auftreten des Dochmius im menschlichen Darm wird ein schweres Allgemeinleiden mit den Erscheinungen selbst tödtlicher Anämie veranlasst. Diese Krankheit (Anchylostomiasis) wurde vorzugsweise in tropischen und subtropischen Ländern beobachtet. In neuerer Zeit sind die Parasiten auch in nördlichere Gegenden (durch italienische Erd- und Ziegelarbeiter) verschleppt worden (Gotthardtunnel-Anämie, Anämie der Ziegelarbeiter). Die mit den Fäces abgesetzten Eier des Parasiten werden mit dem Stuhlgang entleert und ihre Embryonen entwickeln sich im Schlammwasser zu encystirten lebhaft beweglichen wurmartigen Larven, die nach Einführung in den menschlichen Darm sich binnen 5 bis 6 Wochen zu geschlechtsreifen Individuen entwickeln (Leichtenstern). Bei Sectionen an Anchylostomiasis verstorbener Menschen wurden bis über 2000 Würmer gefunden (Ernst); für einen Stuhlgang berechnete Leichtenstern die Zahl der Eier auf mehr als vier Millionen.

Familie Anguillulidae (Rhabditis). Frei lebende oder schmarotzende Nematoden mit doppelter Anschwellung des Oesophagus, in

der hinteren ein dreilappiger Zahnapparat; Männchen mit Bursa und zwei gleichen Spicula.

Anguillula (Rhabditis) stercoralis. NORMAND entdeckte in den Fäces und im Darm von Soldaten, welche an der in Cochinchina endemischen, mit Stomatitis, hochgradiger Abmagerung und Anämie einhergehenden Diarrhoe litten, zu Tausenden einen $^1/_4$ Mm. langen Parasiten von äusserster Dünnheit, welcher anfangs in einer Kapsel eingeschlossen ist, dann aber frei wird und sich sehr lebhaft bewegt. LAVERAN unterscheidet eine Anguillula stercoralis (welche nur in den Ausleerungen vorkommt) und eine A. intestinalis, welche ausschliesslich im Darm gefunden wurde. Nach DAVAINE ist das erwachsene Thier 1 Mm. lang, 00,4 Mm. breit, cylindrisch, am Munde finden sich drei Lippen, im Uterus 20—30 gelbliche Eier, aus denen der 0,1 Mm. lange Embryo zuweilen schon im Uterus heraustritt.

Familie Trichotrachelides. Mässig grosse langgestreckte Würmer, halsartig verlängerter Vorderabschnitt, kleine papillenlose Mundöffnung, Oesophagus lang, dünn, mit Zellenstrang, ein Spiculum.

Trichocephalus dispar; circa 4 Cm. lang, Bursa kolbenförmig, dicht mit Stacheln besetzt; Spiculum einseitig zugespitzt, nicht bis zur Spitze hohl. Die Eier länglich oval, mit dicker brauner Schale, an den Polen zapfenartige hyaline Fortsätze. Findet sich sehr häufig in einzelnen oder zahlreichen Exemplaren im Darm (namentlich im Coecum und Colon ascendens), scheint keine Störungen hervorzurufen; dringt zuweilen am Grunde von Geschwüren in die Schleimhaut ein.

Trichina, sehr kleine, am vorderen Ende dünne, hinten verdickte, abgerundete Würmer ohne Spiculum; Hinterende zwei ventral gerichtete Zapfen. — Nur repräsentirt durch

Trichina spiralis; kommt im entwickelten geschlechtsreifen (Darmtrichine) und im unentwickelten Zustande (Muskeltrichine) sowohl beim Menschen, als auch beim zahmen und wilden Schwein, bei Ratte, Maus, Fuchs, Katze, Bär und anderen omnivoren und carnivoren Säugethieren vor, kann durch Fütterung auch auf Herbivoren (Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen) übertragen werden.

Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger Wurm mit dünnerem Kopf- und abgerundetem Schwanzende. Männchen 1,5 Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Der Darmcanal zerfällt in mehrere Abschnitte, Schlund, Magen, Darm. Das Männchen trägt am Hinterende zwei zapfenartige, ventral gerichtete Fortsätze, Genitalöffnung mit dem Mastdarmende zu einer Kloake verbunden. Der Hoden liegt im hinteren Drittel des Körpers. Die Vulva mündet an der Grenze des ersten und zweiten Leibesdrittels. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Ovarium, Eileiter, Uterus und Scheide. In den im Uterus in grosser Zahl enthaltenen Eiern von 20 Mikrom. Durchmesser entwickeln sich die 0,1 Mm. langen Embryonen, welche die dünne Eischale schon im Uterus durchbrechen und vom fünften

bis siebenten Tage an nach Einführung der Muskeltrichinen lebendig geboren werden. Wahrscheinlich kann die Entwicklung von Embryonen (vielleicht mit schubweiser Reifung von Eiern) wochenlang andauern. Die Embryonen werden jedoch nicht mit den Fäces entleert, sondern durchbohren bald die Darmwand und begeben sich in die willkürlichen Muskeln. Die Wege, welche sie hierbei einschlagen, sind noch streitig. Die meisten Autoren nehmen an, dass die Embryonen die Darmwand perforiren und von der Bauchhöhle aus im lockeren Bindegewebe zu den Muskeln wandern. Nach der Ansicht Anderer gelangen sie zunächst in die Submucosa und wandern zwischen den Mesenterialplatten weiter; nach der dritten Auffassung endlich ist die Blutbahn der Weg der Verbreitung und sie gelangen direct oder mit der Lymphe in die Blutgefässe. Da in frühen Stadien der Einwanderung die Jungen im Peritonäalraum, in der Pleura, dem Herzbeutel gefunden wurden, so ist eine im Wesentlichen active Fortwanderung anzunehmen. Nach Beendigung des Geburtsgeschäftes verlassen die weiblichen Trichinen den Darm oder sterben ab, die Männchen sind meist schon 14 Tage nach der Einwanderung verschwunden.

Im quergestreiften Muskel dringen die Trichinen (Wandertrichinen) in die Substanz der Primitivfaser ein, wo man sie schon 12—14 Tage nach der Infection in gestrecktem Zustand antrifft. Sehr bald tritt körniger Zerfall der contractilen Substanz ein, zuweilen wachsige Degeneration, 5—6 Tage später rollt sich die Trichine spiralig zusammen, der Sarkolemmschlauch wird ausgebuchtet, verdickt sich, an seiner Innenfläche findet Kernvermehrung statt, oberhalb und unterhalb der Lage des Eindringlings schrumpft der Sarkolemmschlauch. Auf diese Weise liegt der spiralig zusammengerollte Parasit schliesslich circa 2 Monate nach erfolgter Einwanderung in einer spindelförmigen, an den Enden abgerundeten, citronenförmigen Kapsel. Die Muskeltrichinen erreichen in ungefähr 14 Tagen ihre volle Grösse (0,7—1,0 Mm.). Später, nach circa $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, beginnt die in der Kapsel liegende körnige Substanz zu verkalken; die Verkalkung ist in circa 1 $^1/_4$—1 $^1/_2$ Jahr beendet. Die verkalkten, undurchsichtig gewordenen Kapseln sieht man schon mit blossem Auge als feine, im Muskel auftretende Pünktchen. Selbst in den verkalkten Kapseln können die Muskeltrichinen noch Jahre hindurch entwicklungsfähig bleiben; sobald sie in den Darmcanal eines anderen Thieres gelangen, entwickeln sie sich wieder zu geschlechtsreifen Darmtrichinen. — Mit dem Tode ihres Wirthes gehen die Muskeltrichinen nicht sofort zu Grunde; im faulenden Fleische bleiben sie noch wochenlang lebensfähig.

Die Masse der in die Muskeln eingewanderten Trichinen ist in den einzelnen Fällen verschieden reichlich, mitunter beträgt ihre Zahl viele Millionen, doch kommen sie auch ganz vereinzelt vor, sodass man erst nach Untersuchung zahlreicher Präparate die Trichinen entdeckt.

Unter den klinischen Erscheinungen ist das (collaterale) Oedem des Gesichts (am siebenten Tage eintretend) von besonderer diagnostischer Bedeutung. Bei in späterer Zeit nach der Infection Gestorbenen findet sich häufig Fettleber, seltener fettige Metamorphose des Herzfleisches und der Nieren, in den Lungen häufig hypostatische Pneumonie. Im Darm-

canal bestehen bei Anwesenheit reichlicher Trichinen katarrhalische Veränderungen mit Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen.

Die Verbreitung der Trichinen bei den Menschen hängt wesentlich von der in den verschiedenen Gegenden üblichen Zubereitungsweise des Fleisches ab, indem die Trichinose dort am häufigsten vorkommt, wo die Unsitte verbreitet ist, das Fleisch im rohen oder halbrohen Zustand zu verzehren. Die Widerstandsfähigkeit der Trichinen gegen Hitze ist keine grosse. Nach Gerlach sterben die Trichinen schon bei + 56, nach Fiedler bei + 62 bis 69 ° C.

Der Befund eingekapselter Trichinen in menschlichen Leichen ist ein recht häufiger, Zenker fand bei 1939 Sectionen 19 mal Trichinen (0,95 Proc.), Fiedler beobachtete Trichinen bei circa 2 Proc. aller Leichen (Dresden); ähnliche Zahlen erhielt E. Wagner (Leipzig), Turner (Schottland), Rudnew (Petersburg).

Die Trichine ist bereits 1835 von Owen beschrieben worden, doch hielt man sie für einen bedeutungslosen Parasiten bis zum Jahre 1860, wo Zenker seinen berühmten tödtlich verlaufenen Fall von Trichinose aus dem Dresdener Krankenhause mittheilte.

Die Uebertragung der Trichinose auf den Menschen findet unzweifelhaft fast ausschliesslich durch Genuss rohen oder halbrohen Schweinefleisches statt. Beim Schwein finden sich die Parasiten am zahlreichsten in der Zunge, den Zwerchfellpfeilern, Zunge, Kehlkopfmuskeln, Lendenmuskeln, Kaumuskeln, Zwischenrippenmuskeln und zwar immer am reichlichsten in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze. Auch beim Menschen ist die Verbreitung in der Muskulatur eine ähnliche (doch pflegt der M. biceps brachii auch stark durchsetzt zu sein).

Zum mikroskopischen Nachweis der Trichinen entnimmt man den genannten Muskeln wallnussgrosse Stückchen in der Nähe der Endpunkte, und fertigt von jeder Probe etwa sechs Präparate, indem man im Verlaufe der Faserrichtung mit der Schere kleine ca. 1 Cm. lange und so dicke Stückchen abschneidet, dass sie zwischen zwei Gläsern breitgedrückt bei obiger Länge eine Breite von ca. 0,5 Cm. bekommen. Sechs solcher Schnittchen werden auf einen (ca. 14 Cm. langen und ca. 4 Cm. breiten, starken) Objectträger in entsprechender Entfernung von einander aufgelegt, mit einem starken (2—3 Mm.) und etwas kleineren (ca. 13 Cm. langen und ca. 3 Cm. breiten) Deckglas bedeckt und mittels eines auf letzteren angebrachten Druckes so dünn gepresst, dass sie genügend durchsichtig werden. Die Duchmusterung soll mit 30, höchstens 50 facher Vergrösserung vorgenommen werden.

Als häufigste Infectionsquelle für das Schwein wird das Fressen von Ratten angegeben, die nach den Untersuchungen von Leuckart, Leisering, Heller u. A. sehr häufig und namentlich in solchen Localitäten (Abdeckereien — nach Heller 22,1 Proc. — und Fleischereien — nach Heller 5,3 Proc. —) trichinös gefunden werden, wo dieselben Gelegenheit haben, sich mit thierischen, trichinenhaltigen Abfällen zu inficiren. Aus diesem Grunde finden sich, wie Zenker bemerkt, gerade in Abdeckereien gehaltene Schweine häufig trichinös. Dass neben dieser Art der Infection der Schweine auch eine solche direct durch den Genuss des Fleisches

crepirter trichinöser Schweine, durch Schlachtabfälle, oder durch das Verzehren von Darmtrichinen stattfinden kann, ist sehr wahrscheinlich.

Ordnung Filariidae, langgestreckte, fadenförmige Würmer mit abgerundetem Kopfende; Schwanzende des Männchens gebogen.

Filaria medinensis (Fadenwurm, Guineawurm, Dracunculus), Weibchen bis 1 M. lang, 2 Mm. dick, Mund kreisförmig, mit vier Häkchen, der Schwanz hakenförmig zugespitzt, der den grössten Theil der Leibeshöhle einnehmende Uterus enthält zahlreiche, 0,5 Mm. lange Embryonen mit pfriemenartig zugespitztem Schwanz. Wird in tropischen Gegenden im Unterhautbindegewebe des Menschen, vorzugsweise der Füsse angetroffen, bald zusammengewickelt, bald gestreckt, verursacht durch das Austreten der Brut oft erhebliche Entzündungen. Die Embryonen der Filarien scheinen eine Zeit lang frei im Wasser zu leben, sie sollen dort in kleine Süsswasserkrebse hineingelangen und durch diese den Menschen inficiren.

Filaria sanguinis hominis (Lewis) wurde zuerst von Lewis in Indien im Blute von Kranken entdeckt, welche an Chylurie und Hämaturie litten. Der als Embryo einer Filaria erkannte Parasit hat eine Länge von 0,35—1 Mm., eine Breite von 0,006 Mm., das Kopfende ist stumpf abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. Der eigentliche Thierkörper liegt nach Ewald in einer Hülle, welche aus lauter aneinander liegenden Ringen besteht und bewegt sich innerhalb derselben frei umher. Diese Embryonen wurden oft reichlich im Menschenblute gefunden (sodass ein Tropfen 6—12 Individuen enthielt). Das Auftreten der Würmer im Blute zeigte häufig eine auffallende Periodizität (so traten sie bei einem Patienten von Mackenzie nur während der Nachtzeit auf). Die Parasiten werden mit schubweise auftretenden Anfällen von Hämaturie und Chylurie durch die Nieren mit dem Urin ausgeschieden. In den Nieren fanden sich Filarien, sowohl in Arterien und Venen, als im Gewebe selbst (in Lymphgefässen), die Chylurie erfolgt durch Ruptur von erweiterten Lymphgefässen der Niere. Der entwickelte Wurm wurde zuerst von Lewis in einem Falle lymphiektatischer Elephantiasis im Scrotum entdeckt; derselbe hat das Aussehen eines dünnen weissen Fadens von 8 Cm. Länge, mit verjüngtem Kopfende, der Mund ist unbewaffnet. Die Uterinröhren sind mit zahlreichen Eiern vollgestopft, welche vielfach die in ihrer zarten Hülle lebhaft beweglichen Embryonen enthalten. Auch von Cobbold und von Manson wurde bestätigt, dass die geschlechtsreife Filaria in elephantiastisch veränderten Hautpartien ihren Sitz hat. Es ist wahrscheinlich, dass die in den Tropen endemisch verbreitete sogenannte lymphangitische Form der Elephantiasis durch diesen Parasiten, in Folge der Einwanderung der nach Art der jungen Trichinen lebend geborenen Embryonen in die Lymphgefässe der Haut und des subcutanen Gewebes, hervorgerufen wird. Die Filaria wurde als ein verbreiteter Parasit bisher in Indien, China, Bahia (Wucherer) nachgewiesen; die von Winckel in dem chylösen peritonitischen Exsudat einer Frau, welche früher in Surinam lebte, gefundenen Parasiten sind unzweifelhaft identisch mit der Filaria sanguinis. Von Manson wurden die Mosquitofliegen als die Zwischenwirthe der Filaria erkannt; diese Fliegen nehmen aus dem Blute der mit Häma-

tozoen behafteten Menschen die Embryonen auf und die letzteren entwickeln sich im Verdauungstractus der Fliegen zu geschlechtsreifen Individuen; mit dem Tode der Fliege sollen sie dann in das Wasser gelangen und von hier aus in den menschlichen Körper.

Vereinzelt sind noch andere Filarien als Parasiten des Menschen beobachtet, so fand Treutler eine 27 Mm. lange bräunliche, weissgefleckte Filaria in der vergrösserten Bronchialdrüse eines Schwindsüchtigen; mehrmals wurden kleine Nematoden in extrahirten Staarlinsen nachgewiesen (v. Nordmann), nach O'Neill soll eine bei den Negern der Westküste Afrikas endemische Hautkrankheit durch eine Filaria von mikroskopischer Kleinheit bedingt sein.

3. Abtheilung: Parasitische Arthropoden (Gliederfüssler). Durch dauernden oder zeitweiligen Parasitismus beim Menschen sind namentlich Angehörige aus der Classe der Arachniden von pathologischer Bedeutung. Die Parasiten aus der Classe der Insecten kommen als lästig vielfach, als Krankheitserreger selten in Betracht.

Classe Arachniden. Luftathmende Arthropoden, getrennten Geschlechts. Verschmolzenes Kopfbruststück, keine Fühler, zwei Kieferpaare, zwei bis vier Beinpaare, Abdomen gegliedert oder ungegliedert.

Ordnung: Zungenwürmer (Pentastomiden). In Folge parasitischer Lebensweise degenerirte bandwurmähnliche Arachniden mit plattem geringelten, an den Rändern gezähnelten Leibe, vier hakenähnlich vorstreckbaren Füssen, dazwischen der unbewaffnete Mund; Augen, Respirations- und Circulationsorgane fehlen vollständig, Körperbedeckung hart, mit zahlreichen Hautdrüschen (Stigmen). Vollständige Metamorphose. Die geschlechtsreifen Zungenwürmer leben als Parasiten in der Nasenhöhle und Stirnhöhle verschiedener Thiere, die Eier gelangen mit dem Schleim nach aussen und werden mit vegetabilischen Nahrungsmitteln verzehrt. Im Magen wird der im Ei eingeschlossene Embryo frei und gelangt meist in die Leber, wo sich die Larve einkapselt. Nachdem hier die weitere Entwicklung im abgekapselten Zustande durchgemacht, können die Larven die Kapseln durchbrechen und activ im Körper des Trägers wandern, gelangen in die Lungen, Bronchien, werden ausgehustet. In freiem Zustande, in dem sie ziemlich lange ausdauern können, dringen sie dann gelegentlich in die Mund- oder Nasenhöhle ihres neuen Wirthes; werden sie verschluckt, so durchbohren sie die Darmwand und wandern bis zur Nasenhöhle (Gerlach). Die geschlechtsreife Form und der ungeschlechtliche Larvenzustand wurden früher für zwei verschiedene Thiere gehalten und erst von Leuckart ihre Zusammengehörigkeit festgestellt.

Pentastomum taenioides, die geschlechtsreife Form. Weibchen 20—130 Mm. lang, vorn 8—10 Mm. breit, Männchen 20 Mm. lang, vorn 3—4 Mm. breit, hinten beide nur 1—2 Mm. breit mit ca. 90 Ringen und den bereits angegebenen allgemeinen Kennzeichen des Pentastomum. Die braungelben Eier (bis zu 500000 Stück in einem Weibchen) durchschim-

mernd. — Von LAUDON in der Nasenhöhle eines Mannes gefunden; häufiger in den Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen des Hundes und Wolfes.

Pentastomum denticulatum, die geschlechtslose Larvenform stimmt in der eben beschriebenen äusseren Form mit überein, nur besitzen die Fussenden noch Nebenhaken und die Leibesringe Stachelkränze. Länge: 5 Mm., Breite: 1,5 Mm. Die Larve bewegt sich anfangs frei in einer häutigen Cyste, später verkalkend. — Beim Menschen wurde der Parasit am häufigsten in der Leber und Milz, weniger oft in der Lunge, Niere, unter dem Peritoneum gefunden, er ruft keinerlei Störungen hervor. Er kommt nach ZENKER bei ca. 4 Proc. aller Sectionen vor.

Ordnung: Milben (Acarina). Der Körper ist von einer chitinigen Cuticula bekleidet, die oft vielgestaltige Fortsätze (Haare, Borsten, Stacheln, Leisten etc.) trägt; am Körper sind Kopf, Brust und Hinterleib nicht deutlich getrennt. Mundwerkzeuge vielgestaltig. Larven mit zwei, die nach mehrfachen Häutungen entwickelten Milben mit vier Fusspaaren.

Familie: Dermatophili (Haarbalgmilben); langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem geringelten Abdomen, mit beissendem oder saugendem Mund.

Acarus folliculorum hominis (Comedonenmilbe, Demodex folliculorum), Männchen 0,3 Mm. lang, 0,04 Mm. breit, Weibchen um 1/4 grösser, Eier spindel- oder wetzsteinförmig. Am Vorderleib vier Paar kurzer, dicker Füsse mit vier Krallen, am Kopf ein Rüssel und zwei Taster, Entwicklung unbekannt. Findet sich sehr häufig in den Talgdrüsen der Nase und des äusseren Gehörganges, selbst zu 10—20 in einem Haarbalg.

Familie Sarcoptidae (Acaridae, Krätzmilben); gedrungener länglichrunder Körper mit Chitinanhängen, 8 meist kurze, fünfgliedrige Beine mit gestielten Haftscheiben oder 1—2 langen Borsten, am Mund scherenförmige Kieferfühler und seitlich dreigliedrige Kiefertaster.

Sarcoptes hominis (Krätzmilbe), von länglich runder Gestalt, ♀ 0,3—0,5 Mm. l., 0,2—0,3 Mm. br., ♂ 0,25—0,3 Mm. l., 0,15—0,2 Mm. br. Kopf kegelförmig, trägt kräftige gezähnte Kiefer. Am Körper treten gewellte Querfurchen hervor, am gewölbten Rücken 6 Brust- und 14 dornenartige Rückenstacheln, letztere in 4 Längsreihen (je vier in den inneren, je drei in den äusseren); zwischen Brust und Rückendornen in Querreihen eine verschieden grosse Anzahl (20—40) Chitinschuppen. Beine stummelartig; die beiden vorderen Paare mit gestielten Haftscheiben versehen, die hinteren, welche nicht über den Leibesrand vorstehen, tragen beim ♀ lange Borsten, während beim ♂ nur das dritte Beinpaar in Borsten ausläuft, das hintere mit Haftscheiben endet. Am Hinterrande des Leibes die von 4 Borsten umgebene Afterspalte; zwischen dem hinteren Fusspaar

liegt beim ♂ der gabelartige Penisträger; beim ♀ erstreckt sich auf der Bauchseite die Legscheide bis zum hinteren inneren Fusspaar, Begattungsscheide oberhalb der Afteröffnung. Die Sarcoptesmilben leben in Gängen, welche von dem geschlechtsreifen Weibchen in der Epidermis gegraben werden, bis in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen; es legt hier in Abständen zahlreiche ovale Eier (bis 50) und stirbt schliesslich in circa drei Monaten ab. Aus dem Ei entwickelt sich im Verlauf von sechs Tagen eine sechsbeinige Larve, bei welcher sich nach der ersten Häutung das vierte Fusspaar bildet; nach circa vierzehn Tagen und weiteren zwei Häutungen wird sie geschlechtsreif und gräbt neue Gänge. Auf feuchter Unterlage vermögen Eier und Milben circa vier Wochen, auch entfernt vom Körper fortzuleben, während sie in trockner Luft rasch und sicher (bei 50—70 ° C. in circa 3/4 Stunde) sterben. In Folge ihrer raschen Vermehrung breiten sich die Krätzmilben, die am häufigsten an den Händen, zwischen den Fingern (Uebertragung durch Berührung der Hände) ihre erste Niederlassung haben, mehr und mehr über den Körper aus, sie erzeugen dabei einen stark juckenden Hautausschlag mit mannigfachen Efflorescenzen (Papeln, Pusteln, Borken).

Auch solche Sarcopten, welche gewöhnlich als Hautparasiten von Thieren auftreten (namentlich die von Hund und Katze), können auf den Menschen übertragen werden und in der menschlichen Haut sich vermehren.

Familie Ixodidae (Zecken), grössere blutsaugende Milben mit lederartigem, sehr dehnbaren flachen Körper, Kopf mit vorstehendem, complicirten Saugapparat, gelangen von Büschen und Gräsern zufällig auf Menschen und Thiere, bohren sich in die Haut mit dem Kopf ein und werden bei Entfernungsversuchen leicht abgerissen, sodass der zurückgebliebene Kopf Entzündung verursacht. Hierher gehört der Ixodes ricinus (Holzbock), ♂ 1,2—2 Mm. l., braunroth bis schwarz, ♀ 2—2,25 Mm. l., mit Blut voll gesogen erreichen diese Thiere viel bedeutenderen Umfang (bis 12 Mm. Länge); ohne Augen, Beine, mit Haftlappen und zwei Krallen. Ixodes americanus, eine verwandte in den Wäldern Amerikas lebende Art, die öfters Menschen und Pferde anfällt.

Familie Trombidiidae (Laufmilben), weichhäutiger, oft lebhaft gefärbter Körper, Beine lang, mit Krallen oder Haftlappen endend; zwei Augen. Die Laufmilben leben auf der Erde oder an Pflanzen und befallen mitunter den Menschen, die sechsbeinigen Larven leben zum Theil parasitisch auf Insecten.

Leptus autumnalis (Ernte- oder Herbstgrasmilbe), 0,35—0,55 Mm. l., röthlich. Diese auf Gräsern, Getreide, Sträuchern oft in grosser Menge lebenden sechsbeinigen Milben sind die Larvenform einer Trombidiumart (Tr. holosericeum, Sammtmilbe), sie bohren sich zuweilen bei Erntearbeitern in grosser Anzahl in die Haut ein, heftiges Jucken und Dermatitis erzeugend. Durch Invasion von Leptus autumnalis sind in manchen Gegenden förmliche Endemien hervorgerufen worden.

Classe Insecten. Getrennt geschlechtliche, durch Tracheen athmende Arthropoden, Körper in Kopf, Thorax und Abdomen getrennt; an der Oberseite des Kopfes paarige Fühler, ventral mit

paarigem Ober- und Unterkiefer und einpaariger Ober- und Unterlippe; am Thorax 3 Beinpaare, bei einer grossen Anzahl dorsal Flügel; Abdomen ohne Extremitäten. Metamorphose.

Ordnung Hemiptera, Halbflügler. U.-O. Aptera; flügellose Insecten mit kurzem fleischigem Schnabel, neungliedriger Hinterleib, keine Metamorphose.

Familie Pediculidae (Läuse).

Pediculus capitis (Kopflaus). P. vestimentorum.

P. pubis (Filzlaus) mit kurzem Hinterleib und breitem Thorax und starken Haken an den Füssen.

Bei der sogenannten Läusesucht (Phthiriasis) finden sich Kleiderläuse in Papeln und Pusteln, sowie in Geschwüren der Haut. —

Ordnung Diptera (Zweiflügler). Vorderes Flügelpaar häutig, hinteres zu Schwingkolben verkümmert. Brustringe in ein Stück verschmolzen. Vollkommene Metamorphose, Larven (Maden) fusslos, z. Th. parasitisch.

U.-O. Aphaniptera, (Flöhe), Leib seitlich zusammengedrückt.

Pulex irritans (Floh). Pulex penetrans (Sandfloh) im südlichen Amerika, das Weibchen bohrt sich in die Haut und legt ihre Eier in dieselbe; es entstehen dann locale Entzündungen.

Familie Muscidae (eigentl. Fliegen). Sarcophaga carnaria (graue Fleischfliege), Musca vomitaria (Schmeissfliege), M. cadaverina (Aasfliege), M. domestica (Stubenfliege), M. stabulans (Stallfliege). Legen ihre Eier oft in ganz enormer Anzahl in Wunden und Geschwüre, in die äussere Oeffnung von Schleimhautcanälen bei Menschen und Thieren, aus denen sich Maden entwickeln, welche meist truppweise mit dem Kopf in der Tiefe, das Hinterende mit Stigmenplatten nach aussen gewendet gefunden werden. Auch in der Nasenhöhle beobachtet.

Als hierher gehörig sind ferner zu erwähnen:

Die Larven der Blumenfliegen (Anthomyia canicularis und scalaris), in verschiedenen Gemüsearten, gelangen zuweilen in den menschlichen Darm. Für einige Fälle, wo Tausende dieser Larven mit dem Stuhlgang, zum Theil auch durch Erbrechen entleert wurden, muss man voraussetzen, dass die in vegetabilischen Nahrungsmitteln (altes Gebäck) abgesetzten Eier der Blumenfliege in den Darm gelangten und sich in demselben weiter entwickelten. Als Folge der reichlichen Ansammlung der Larven wurde hartnäckige Verstopfung beobachtet. Ein Unicum stellt das von Salzmann mitgetheilte Vorkommen von Larven der Blumenfliege im Urin eines wegen Strictur der Urethra wiederholt katheterisirten Mannes dar. Die Maden der Anthomyia haben eine Länge von ca. $^3/_4$ Cm., sind mit gefiederten Rücken- und Seitenstacheln besetzt.

In Südamerika schmarotzen die Larven einer Fliege (Lucilia hominivorax, Musca anthropophaga) in der Nasen- und Stirnhöhle des Menschen, greifen aber auch auf den Gaumen, Rachen und Kehlkopf über, an den Schleimhäuten dieser Theile heftige Störungen bewirkend (Conël, Annal. de sc. nat. zool. Tom. X. 1878).

II. Pflanzliche Mikroorganismen als Krankheitserreger.

Die Fähigkeit zum Wachsthum und zur Vermehrung innerhalb des lebenden menschlichen oder thierischen Körpers, die als erste Voraussetzung pathogener Wirksamkeit von Mikroorganismen gelten muss, kommt Angehörigen aus drei Hauptgruppen der durch Sporenbildung sich vermehrenden Pflanzen (Kryptogamen) zu: Schimmelpilzen, Sprosspilzen und Spaltpilzen. Die Schimmelpilze sind namentlich als Schmarotzer höherer Pflanzen bekannt; ferner befallen sie öfters niedere Thiere, doch kommt einer Anzahl hierhergehöriger Pilze auch für den Menschen pathogene Wirksamkeit zu. Die Sprosspilze (Hefepilze), die als Erreger der alkoholischen Gährung (Zerlegung von Glykogen unter Bildung von Kohlensäure und Alkohol; Saccharomyces cerevisiae, Saccharomyces ellipsoideus oder vini) bekannt sind, können sich im menschlichen Darmcanal bei reichlichem Zuckergehalt seines Inhaltes stark vermehren, doch kommt ihnen hierbei keine erhebliche krankmachende Wirkung zu. Dagegen rechnet man zu den Sprosspilzen den Soorpilz (Saccharomyces albicans), dessen pathologische Bedeutung unten im Anschluss an die durch Schimmelpilze hervorgerufenen krankhaften Veränderungen berücksichtigt wird. Die grösste Bedeutung auf pathologischem Gebiet kommt den Spaltpilzen (Schistomyceten oder Bacterien) zu; gehört hierher doch die überwiegende Mehrzahl der als Erreger von Infectionskrankheiten nachgewiesenen Mikroorganismen.

1. Schimmelpilze und Sprosspilze als Krankheitserreger.

a) Morphologisches. Die Schimmelpilze bestehen aus mikroskopisch kleinen Zellen, an denen eine Membran und ein protoplasmatischer Inhalt zu unterscheiden ist; sie verlängern sich durch Spitzenwachsthum und bilden auf diese Weise Fäden (Hyphen), die meist verzweigt und durch Querscheidewände gegliedert sind. Die Fäden der hier in Betracht kommenden Pilze bilden in der Regel ein über den Nährboden verbreitetes oder in denselben eindringendes Lager (Mycel), in dem die Fäden, meist locker zusammenhängend, in verschiedener Richtung vertheilt sind. Die Fortpflanzung dieser Pilze erfolgt durch Bildung von Sporen, aus denen sich unter geeigneten Lebensbedingungen durch Auswachsen wieder Pilzfäden entwickeln können. Nur vereinzelt kommt Sporenbildung durch Abgrenzung einzelner Glieder der wachsenden Fäden vor (Arthrosporen),

häufiger erfolgt die Sporenbildung an den Enden besonderer vom Mycel ausgehender Fäden (Fruchthyphen).

Die einfachste Form (Acrosporen, Gonidien) stellt sich als endständige Abschnürung dar. Findet die Abgrenzung der Spore am Ende besonderer stielartiger Träger statt, so bezeichnet man diese als Basidien, in gewissen Fällen entstehen die Sporen erst durch Abschnürung am Ende secundärer Zweige der Basidien, die als Sterigmen benannt werden. Findet die Sporenbildung im Innern auf den Fruchtträgern gebildeter Mutterzellen (Sporangien) statt, die oft keulen- oder schlauchförmige Gestalt haben, so spricht man von endogener Sporenbildung.

Auf die Morphologie der geschlechtlichen Befruchtung von Schimmelpilzen, welche entweder in Form der Copulation durch Verwachsung zweier gleichwerthiger Fruchtsäcke unter Bildung sogenannter Zygosporen oder durch Befruchtung eines weiblichen Geschlechtsorganes (Oogonium) durch ein männliches (Antheridium) erfolgt, ist hier nicht einzugehen, da für die unter pathologischen Verhältnissen zur Entwicklung gelangenden Vegetationsformen dieselbe nicht in Betracht kommt.

Die Sprosspilze bestehen aus mikroskopisch kleinen Zellen, die sich durch Aussprossung neuer Zellen von Theilen der Mutterzelle vermehren, wobei sich kürzere oder längere, auch verzweigte Verbände bilden. An der Oberfläche und bei reichlichem Luftzutritt bilden die Sprossverbände mitunter mycelartige Fäden. Da ausserdem für bestimmte Schimmelpilze nachgewiesen ist, dass sie in zuckerartigen Flüssigkeiten hefeartige Formen annehmen, so ist die Deutung der Sprosspilze als niederer Vegetationsform von Schimmelpilzen wahrscheinlich.

b) Pathogene Schimmel- und Sprosspilze. Die pathologische Bedeutung der hierhergehörigen Pilze stellt sich zum Theil in der Form eines wirklichen Parasitismus dar, indem gewisse Formen dauernd den lebenden Körper als Nährboden benutzen, wobei vorwiegend die äussere Haut Sitz der Ansiedlung wird. Die durch das Wachsthum der Parasiten veranlassten Veränderungen haben den Charakter örtlich begrenzter mit entzündlicher Reaction verbundener Ernährungsstörungen. Wenn möglicherweise Stoffwechselproducte der Pilze an dieser örtlichen Wirkung neben mechanischen Einflüssen betheiligt sind, so kommt ihnen doch keine giftige Allgemeinwirkung zu. Da die pilzlichen Ektoparasiten über die Grenzen der epidermoidalen Gebilde nicht vordringen, so sind auch die von ihnen hervorgerufenen örtlichen Störungen mehr oberflächlicher Natur.

Die auf todten organischen Substanzen wuchernden Schimmelpilze rufen jene Zersetzung hervor, die man als Verwesung bezeichnet, bei welcher unter reichlicher Sauerstoffaufnahme als Zerfallsproducte Ammoniak, Kohlensäure und Wasser gebildet werden; bei beschränktem Sauerstoffzutritt kann allerdings durch manche

Schimmelpilze auch Gährung eingeleitet werden. Den allgemein verbreiteten Schimmelpilzen (Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus, Mucor mucedo) kommt eine krankmachende Wirksamkeit schon deshalb nicht zu, weil sie innerhalb der im Körper der Warmblüter herrschenden Temperatur nicht zu wachsen vermögen. Dagegen giebt es eine Reihe von Pilzen, die an der Körperwärme entsprechende Temperaturgrade angepasst, als die Ursache sogen. pathologischer Verschimmelungen nachgewiesen sind. Für den Menschen handelt es sich vorzugsweise um das Vorkommen gewisser Aspergillusarten (A. flavescens, A. fumigatus), auch eines Mucorpilzes (M. corymbifer) im äusseren Gehörgang, in seltenen Fällen auch in der Nase und in den Lungen. In der grossen Mehrzahl dieser Fälle von Otomykosis, Rhinomykosis, Pneumonomykosis liegt unzweifelhaft eine secundäre Ansiedlung der genannten Schimmelpilze auf dem Substrat aus anderen Ursachen entstandener Krankheitsproducte zu Grunde, namentlich entzündlicher Exsudate; verschiedenartiger Zerfallsherde in den Lungen (tuberculöse Cavernen, hämorrhagische Infarcte, zerfallende Neubildungen). In dessen muss man zugeben, dass einzelne Beobachtungen zu Gunsten des Vorkommens primärer Lungenmykose sprechen, während bei Thieren (namentlich bei Vögeln) primäre zum geschwürigen Zerfall des Lungengewebes führende Verschimmelungen keineswegs selten sind (Schütz, Zürn u. A.). Zweifelhaft sind die Angaben über die pilzliche Ursache der als Madurabein bezeichneten Tropenkrankheit, die nach Carter durch einen tief in die Gewebe eindringenden und dieselben zu geschwürigem Zerfall bringenden Schimmelpilz bedingt ist (Chionyphe Carteri), der angeblich innerhalb der Gewebe typische Sporangien bilden soll.

Durch Thierexperimente ist sicher nachgewiesen, dass durch Einspritzung der Sporen der oben genannten pathogenen Aspergillusarten und mehrerer Mucorineen (Lichtheim) durch Auskeimen der embolisch in verschiedenen Organen festgesetzten Sporen zu verkümmerten Mycelformen (aber ohne Entwicklung von Fructificationsorganen, also ohne Vermehrung im Körper des Versuchsthieres) herdförmige Nekrosen mit sich anschliessender Entzündung entstehen und bei reichlicher Zahl den Tod weniger widerstandsfähiger Thiere (Kaninchen) herbeiführen können. Eine Erfahrung aus der menschlichen Pathologie, die beweist, dass Pilzsporen auch im Gewebe des Menschen unter Umständen Mycelbildung veranlassen und Entzündung hervorrufen können, giebt die von Leber entdeckte, im An-

schluss an Verletzungen der Hornhaut entstandene Keratomykosis aspergillina.

Im Folgenden sind die wichtigsten bei Menschen vorkommenden Erreger von Pilzkrankheiten aufgezählt, wobei der jetzt zu den Sprosspilzen gerechnete Soorpilz im Anschluss an die parasitischen Hautpilze besprochen ist. Es ist unverkennbar, dass diese mit jenen morphologisch Vieles gemein haben, schliessen sie sich doch in der Form des Mycels und in der einfachen Form der Sporenbildung (endständige Abschnürung) an die als Oïdium benannte Vegetationsform verbreiteter Schimmelarten an.

α) Achorion Schönleinii (Favuspilz). Der von Schönlein (1835) entdeckte Pilz ist die Ursache der am behaarten Kopf auftretenden Krankheit, die als Favus (Erbgrind) benannt wird. Diese in seltenen Fällen auf andere behaarte Stellen, häufiger auf die Fingernägel (Onychomykosis) übertragbare parasitäre Krankheit von chronischer Verlaufsart ist charakterisirt durch Bildung etwa linsengrosser, hellgelb gefärbter schildartiger Borken (Scutula), die von atrophischen Haaren durchbohrt sind. Diese Borken bestehen zum grössten Theil aus einem Pilzmycel mit eingelagerten Sporen. Das erstere wird von gebogenen, theils septirten Fäden gebildet, mit rechtwinkelig abgehenden Seitensprossen, von denen endständig an den Hyphen Sporen von ovaler, runder, auch eckiger Form abgeschnürt werden, letztere bleiben oft rosenkranzartig verbunden. Die Pilzlager entwickeln sich vorzugsweise in den Haarwurzelscheiden und durchwuchern die benachbarten Theile (auch den Haarschaft), wobei durch den Druck der beschriebenen Scutula napfartige Eindrücke in der Cutis mit wenig ausgedehnter entzündlicher Reaction in der Nachbarschaft der atrophischen Stellen entstehen. Die oberhalb der Pilzwucherung gelegenen Epidermislagen (Stratum corneum) werden emporgedrängt und schliesslich losgestossen. Die durch den Favuspilz hervorgerufene Erkrankung der unbehaarten Haut zeigt flachere Eruptionen mit feinen bläschenartigen Erhebungen (Favus herpeticus). Bei Culturen wurden mehrere Formvarietäten des Favuspilzes gefunden (Quincke), doch scheint nach neueren experimentellen Erfahrungen (Elsenberg, Pick) eine bestimmte, bei Cultur auf Kartoffeln einen schneeweissen Belag mit gelber Unterfläche bildende Form die für den Favus typische zu sein.

β) Trichophyton tonsurans (Malmsten) ruft am behaarten Kopf die als Herpes tonsurans bezeichnete Erkrankung hervor, die durch das Auftreten kahler, mit abgebrochenen Haaren und feinen Schuppen und Borken besetzter Flecke charakterisirt ist; im Bart entwickeln sich in Folge der Invasion durch den genannten Pilz Eiterpusteln und umfänglichere entzündliche Infiltration (sogen. Sykosis parasitaria, Bartflechte), an deren Entstehung wahrscheinlich in die Haarbälge eingedrungene Eiterkokken (Staphylococcus pyogenes aureus, Bockhart) betheiligt sind. An der unbehaarten Körperhaut wird durch das Trichophyton eine durch das Auftreten in ringförmigen Gruppen gestellter Bläschen

(mit folgender Abschuppung) ausgezeichnete Hautaffection (Herpes vesiculosus, circinatus, Ringwurm) hervorgerufen. Die verzweigten Mycelfäden und Sporenketten (feiner als die des Favuspilzes) durchwuchern die Haare und die Epidermislagen, bilden jedoch keine den Scutulis des Favus vergleichbare Pilzlager. Auch die Cultur des Trichophytonpilzes und seine Uebertragung auf die menschliche Haut ist gelungen. Dem Trichophyton nahestehende Vegetationsformen von Schimmelpilzen sind bei verschiedenen Hautkrankheiten nachgewiesen.

γ) Microsporon furfur (Robin) ist die Ursache einer verbreiteten auf der unbehaarten (bedeckt getragenen) Körperhaut localisirten Hautaffection, die durch gelbrothe bis bräunliche (bei reichlicher Entwicklung zusammenfliessende) Flecke mit kleienartiger Abschuppung der Oberfläche charakterisirt ist (Pityriasis versicolor). Mikroskopisch ist in den tieferen Lagen der Epidermis ein verzweigtes Mycel mit dazwischengelagerten, häufig zu traubenartigen Haufen verbundenen glänzenden runden Sporen nachweisbar.

δ) Saccharomyces albicans (Oïdium albicans, Robin, Soorpilz) ist die Ursache einer am häufigsten in der Mundhöhle, dem Pharynx und der Speiseröhre auftretenden Schleimhauterkrankung (Soor, Schwämmchen, Aphthen), welche durch Bildung anfangs fest haftender grauer Flecken, die weiterhin zusammenfliessen und durch Losstossung mit membranartigen Belagmassen bedeckt werden, ausgezeichnet ist; auch bilden sich in Folge der von den Pilzen durchwucherten Epithellagen oberflächliche Substanzverluste. Der Soorpilz bildet ein aus verzweigten, schlanken, gebogenen Fäden bestehendes Mycel, von dem Fruchtträger mit abgerundeten Enden hervorgehen, an denen sich die glänzenden runden bis ovalen Sporen abschnüren; Haufen losgestossener Sporen liegen neben losgestossenen Epithelien zwischen den Mycelfäden. Während die Soorpilze in der Regel auf die Oberfläche beschränkt bleiben, können sie doch unter Umständen (bei hochgradigen Ernährungsstörungen des Schleimhautgewebes?) in die subepithelialen Lagen und selbst in die Gefässe hineinwuchern (E. Wagner, M. Schmidt). Es erklärt sich hierdurch die für einzelne Fälle nachgewiesene embolische Verschleppung von Soorelementen in das Gehirn (Zenker), in die Nieren (Schmorl).

Die Cultur des Soorpilzes ist namentlich auch deshalb von Interesse, weil die Vegetationsform je nach den Verhältnissen des Nährbodens fädige Mycelien oder den Sprosspilzen entsprechende Hefeformen bildet (z. B. auf Zuckergelatine vorwiegende Fädenbildung, auf gekochten Möhren oder Kartoffeln Hefeform; Roux und Linossier).

Bei den oben besprochenen pathologischen Verschimmelungen sind hauptsächlich die folgenden Schimmelpilze nachgewiesen:

ε) Aspergillus fumigatus gedeiht zwischen 37 bis 40° C. und bildet graugrünliche Ueberzüge (auch im Innern von Lungencavernen wie angeraucht aussehende Belege). Die Fructificationsform ist ausgezeichnet durch die Kleinheit der am oberen Ende keulenförmigen Basidien, die nur am oberen Theil von den unverzweigten Sterigmen bedeckt sind, von denen sich die sehr kleinen runden bis ovalen Sporen abschnüren.

ζ) Aspergillus flavescens bildet gelbgrüne Ueberzüge; die runden Sporen gelbbraun; die Basidienträger enden in runde Blasen, die nur oben von den ungetheilten Sterigmen besetzt sind.

η) Aspergillus niger, gedeiht bei 35° R.; wurde bei Pneumonomycosis des Menschen gefunden. Der Pilz bildet schwarzbraune Ueberzüge. Die Fruchtträger enden in Blasen, die oben und unten mit fingerartig verzweigten Sterigmen, von denen sich die runden schwarzen Sporen abschnüren, besetzt sind.

2. Die Spaltpilze als Krankheitserreger.

a) Das morphologische und biologische Verhalten der Spaltpilze im Allgemeinen. Als Spaltpilze oder Bacterien werden die kleinsten pflanzlichen Organismen benannt, die in ihrer Form grosse Aehnlichkeit mit einer Gruppe der Algen (den Nostaceen) zeigen, von denen sie sich aber durch den Mangel an Chlorophyll unterscheiden. Dementsprechend zeigen die Spaltpilze in ihren biologischen Verhältnissen Uebereinstimmung mit den niederen Pilzen. Als einzellige Organismen bezeichnen sie die einfachste Form pflanzlicher Organisation (Protophyten), sie berühren sich in dieser Hinsicht mit den einzelligen thierischen Lebewesen (Protozoen), mit denen sie auch in ihrer Lebensweise vieles gemein haben.

Ihrer Form nach können die Spaltpilze als Kugeln oder als ovale Körper, als kürzere oder längere Stäbchen und Fäden von cylindrischer Form, von geradem oder spiraligem Verlauf sich darstellen. An den grösseren Formen lässt sich oft eine membranartige Hülle von dem protoplasmatischen Inhalt unterscheiden, grössere Körner in letzterem, die durch kernfärbende Tinction deutlicher hervortreten, sind als Kerne gedeutet worden. Geisselartige Anhänge wurden an mit Eigenbewegung begabten Spaltpilzen nachgewiesen. Ihre chemischen Bestandtheile scheinen vorwiegend zu den eiweissartigen Substanzen zu gehören (Mykoproteïn, Nencki); doch zeigen die einzelnen Arten Unterschiede der Zusammensetzung. In ihrem Verhalten gegen Farbstoffe zeigen die Spaltpilze ein ähnliches Verhalten, wie im Allgemeinen die Kernsubstanz der thierischen Zellen, doch halten sie vielfach den Farbstoff energischer fest. Auch in dieser Hinsicht zeigen die einzelnen Arten erhebliche Unterschiede. Die Vermehrung erfolgt durch Theilung, die für die stäbchenartigen Formen vorzugsweise durch Scheidewandbildung und Abtrennung in der Querrichtung, selten durch Spaltung in der Längsrichtung erfolgt. Bei den runden Formen geht der Theilung die Annahme ovaler Form mit folgender Abfurchung kugliger Theilstücke voraus. Die vegetativen Zellen können nach der Theilung noch im Zusammenhang bleiben,

wodurch rosenkranzartige Ketten, gegliederte Stäbe, längere spiralig gewundene Fäden, scheinbare oder wirkliche Verzweigung entstehen können. Nicht selten werden die durch Theilung vermehrten Zellen durch eine gallertartige Zwischensubstanz oder durch eine hyaline Hülle zusammengehalten. Das Zustandekommen solcher Vegetationsverbände hängt zum Theil von äusseren Bedingungen ab. In bewegten Flüssigkeiten wird die Bildung umfangreicher Sprossverbände gehindert, dagegen bilden sie sich oft an der Oberfläche oder im Bodensatz ruhender flüssiger Nährmedien. Am meisten begünstigt das Wachsthum auf festem Nährboden die Erhaltung des Zusammenhanges; hier zeigt die Form der Cultur und die Anordnung der feineren Vegetationsverbände innerhalb derselben oft eine für die bestimmte Spaltpilzart schon bei Betrachtung ohne optische Hülfsmittel charakteristische Form.

Die Vermehrung der Spaltpilze durch Sporenbildung, die allerdings nur für eine begrenzte Zahl derselben nachgewiesen ist, erfolgt auch bei diesen keineswegs regelmässig; unter den sie begünstigenden Umständen scheint Erschöpfung des Nährbodens von Bedeutung zu sein, auch höhere Temperatur begünstigt ihren Eintritt.

Unter den pathogenen Bacterien ist die Sporenbildung am besten beobachtet beim Milzbrandbacillus, der übrigens niemals im Körper der am Milzbrand erkrankten Thiere oder des Menschen Sporen bildet. Diese Bacillen wachsen vor der Sporenbildung zu langen gewundenen, vielfach verflochtenen Fäden aus, die anfangs homogen sind, weiterhin Gliederung zeigen; dann treten in jedem Gliede ovale, stark lichtbrechende Sporen hervor, die nach Auflösung der Fadensubstanz frei werden. Aus ihnen können sich unter günstigen Bedingungen wieder die stäbchenförmigen vegetativen Zellen entwickeln. Die Bedeutung der Sporenbildung für die Erhaltung der Art zeigt sich an diesem Beispiel, indem die im kranken Thierkörper entwickelten sporenfreien Milzbrandstäbchen verhältnissmässig rasch durch Erwärmen auf 50 Grad C., ferner auch durch mässig concentrirte Desinfectionsmittel, langsamer durch einfaches Eintrocknen (in c. 8 Tagen) abgetödtet werden, während die Milzbrandsporen gegenüber diesen Einflüssen viel widerstandsfähiger sind, z. B. erst durch längeres Erwärmen über 100 Grad C. getödtet werden, und, was in praktischer Richtung wichtig ist, sich in trockenen Substanzen jahrelang entwicklungsfähig erhalten.

Die Sporenbildung mancher Bacterien wird durch Formveränderungen der Zellen eingeleitet (Spindelform beim Buttersäurebacillus). In anderen Fällen treten die Sporen ohne erkennbare Vorbereitung im Verlauf oder am Ende der vegetativen Zellen auf, in der Regel bildet jede Zelle nur eine Spore. Für manche Fälle ist die Deutung rundlicher Körper im Innern von Spaltpilzen als Sporen noch zweifelhaft. Sicher erwiesen ist,

dass eine Anordnung der plasmatischen Substanz der Spaltpilze in Form regelmässig vertheilter Kugeln auch durch äussere Einflüsse (z. B. concentrirte Salzlösungen) hervorgerufen werden kann (Plasmolyse, Fischer). Für die Anerkennung der Sporennatur ist der Nachweis höherer Resistenzfähigkeit der fraglichen Gebilde, besonders aber ihrer Entwicklungsfähigkeit zu vegetativen Zellen erforderlich. Auch darauf ist Gewicht zu legen, dass die sicher als Sporen erkannten Gebilde durch die für die gewöhnliche Bacterienfärbung ausreichenden Methoden nicht mit gefärbt werden. Durch bestimmte Färbungsmethoden ist eine differentielle Färbung mancher Sporen möglich.

Während die eben besprochene Sporenbildung im Innern der vegetativen Zellen als endogen bezeichnet wird, sprechen Beobachtungen für bestimmte Spaltpilzarten zu Gunsten einer arthrogenen Sporenbildung, die auf der Umwandlung vegetativer Zellen eines Vegetationsverbandes in rundliche, stark lichtbrechende Sporenkörper beruht. Als Acrosporen kann man die endständigen Sporen mancher Bacterien bezeichnen (z. B. Bacillus des Tetanus).

Für die systematische Eintheilung der Spaltpilze wird die Form der vegetativen Zellen und die charakteristische Anordnung der Vegetationsverbände der Einzelzellen verwerthet. Gegen dieses Eintheilungsprincip ist geltend gemacht, dass eine bestimmte Spaltpilzart in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen verschiedene Formen annehmen kann; z. B. aus einer runden in eine gestreckte, aus einer geraden in eine spiralige übergeht (Pleomorphismus). Diese Erfahrung, der jedoch die unzweifelhafte Thatsache gegenübersteht, dass viele Spaltpilze in ihrer Entwicklung an einer eng begrenzten Form festhalten, führt zur Abgrenzung einer durch pleomorphe Entwicklungsart charakterisirten Gruppe. Fasst man die Hauptformen ins Auge, so werden als Kokken nur solche Spaltpilze anerkannt, die nicht nur auf der ersten Entwicklungsstufe, sondern dauernd die Kugelform der Einzelzellen festhalten. Der zweiten Gruppe der Stäbchenbacterien gehören alle Spaltpilze an, die vorwiegendes Längenwachsthum bei gerader Richtung zeigen, auch wenn die jugendlichen vegetativen Zellen in der Form mit den Kokken übereinstimmen. Die Abtheilung der Schraubenbacterien ist durch die spiralig gewundene Form der vegetativen Glieder ausgezeichnet, auch hier kommen Entwicklungsstufen vor, die als gerade oder mit wenig ausgesprochener Windung versehene Stäbchen erscheinen (z. B. die Kommabacillen der Cholera). Die vierte Abtheilung umfasst die Spaltpilze, die sich unter geeigneten Nährbedingungen zu längeren Fäden entwickeln (an denen ein Gegensatz von Spitze und Basis hervortritt), hierher gehören die durch vielgestaltige

Entwicklungsstufen ausgezeichneten Spaltpilze. Wenn die Eintheilung auf Grund der vegetativen Form der Spaltpilze einen vorläufigen Charakter hat, so ist doch bei der Unsicherheit über die Fructifications- und Entwicklungsverhältnisse vieler Spaltpilze ein auf diese gegründetes System nicht durchführbar. Für practische Bedürfnisse hat sich die in den wesentlichen Grundlagen von F. Cohn geschaffene Formeneintheilung bewährt. Für die Diagnose der einzelnen Arten der Spaltpilze hat bereits der genannte Botaniker die Berücksichtigung aller nachweisbaren morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten von constanter Natur gefordert, durch die verbesserten Methoden der Reincultur sind in dieser Richtung werthvolle Erkennungsmittel gewonnen. Die Frage, ob die in der angegebenen Weise unterschiedenen Spaltpilze als Arten im naturwissenschaftlichen Sinne zu betrachten, oder ob sie nur Varietäten darstellen, berührt weniger das medicinische Interesse. Jedenfalls ist die früher von angesehenen Forschern vertretene Anschauung, dass die Unterschiede der Form und der biologischen Eigenschaften lediglich von den äusseren Lebensbedingungen abhängig, also sehr labiler Natur seien, gerade auch durch die vermehrte und vertiefte Kenntniss der pathogenen Spaltpilze widerlegt worden. Wenn man von vornherein aus den im Wesentlichen constanten Eigenschaften, welche die Infectionskrankheiten in der Art ihrer Verbreitung, im Verlauf, in den pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen, auf die Annahme specifischer und in hohem Grade beständiger Eigenschaften ihrer Erreger hingedrängt wurde, so entspricht die Beständigkeit im Verhalten der jetzt als Ursache hierhergehöriger Krankheitsprocesse nachgewiesenen Spaltpilze vollkommen dieser Voraussetzung. Damit ist natürlich das Vorkommen individueller Ungleichheiten im Wachsthum und in biologischen Eigenschaften, die von äusseren Einflüssen abhängen können, für derselben Art angehörige Spaltpilze nicht verneint. Zeigen doch auch die Infectionskrankheiten bei aller Beständigkeit ihrer wesentlichen Erscheinungen nicht nur im Verlauf der Einzelfälle, sondern selbst im Charakter ganzer Epidemien eine gewisse Veränderlichkeit.

Der hier folgende Ueberblick der Hauptgruppen der Spaltpilze lehnt sich im Wesentlichen an die von F. Cohn geschaffene (von Hüppe veränderte) Eintheilung an. Von den Arten sind hauptsächlich diejenigen angeführt, deren pathogene Bedeutung sicher oder mit Wahrscheinlichkeit erwiesen ist.

Erste Abtheilung.

Kugelförmige Spaltpilze (Kokken).

Die vegetativen Zellen zeigen ausschliesslich Kugelform.

1. Gruppe.

Einzelkokken (Mikrokokkus, Diplokokkus).

Die vegetativen Zellen einzeln oder paarig verbunden.

a) *mit Kapselbildung* an den vegetativen Zellen.
Diplokokkus der croupösen Pneumonie (A. Fränkel, Weichselbaum).
b) *ohne Kapselbildung.*
Diplokokkus des Trippers (*Gonokokkus*, Neisser).
" " *pyogenes tenuis* (Rosenbach).

2. Gruppe.

Regelmässige Häufchenverbände bildende Kokken.

a) in *Tafeln* angeordnet (*Merismopoedia*).
Mikrokokkus tetragenus (Gaffky).
b) in *Würfeln* angeordnet (*Sarcina*).
Sarcina ventriculi (Goodsir).

3. Gruppe.

Haufenbildende Kokken.

Die vegetativen Zellen bilden unter günstigen Bedingungen umfängliche Colonien von Einzel- oder Diplokokken.

a) *Traubenartige Anordnung der Colonien — Staphylokokkus.*
Eiterkokken { *Staphylokokkus pyogenes aureus* (Rosenbach),
" " " *citreus* (Passet),
" " " *albus.* }
b) *Schlauchartige Anordnung — Askokokkus* — durch hyaline Hüllenbildung an der Peripherie der Colonie.
Askokokkus equi (Johne), Discomyces (Rivolta),
Ursache einer Granulationsgeschwulst bei Pferden.

4. Gruppe.

Kettenbildende Kokken.

Die vegetativen Zellen bilden rosenkranzartige Verbände (Torula) und Colonien.

a) *Einzelketten* und *Colonien mit spärlicher Zwischensubstanz — Streptokokken.*
Streptokokkus erysipelatos (Fehleisen),
" " *pyogenes* (Rosenbach),
(phlegmonöse Eiterung — Puerperalfieber — Pyämie etc.).
Streptokokkus perniciosus (Papageienkrankheit — Zopf).
" " der Gewebsnekrose der Mäuse (Koch).
b) *Ketten in reichlicher Zoogloea mit Kapselbildung — Leukonostok.*

Zweite Abtheilung.

Stäbchenförmige Spaltpilze (Bacillen).

Die entwickelten vegetativen Zellen bilden ausschliesslich gerade Stäbchen.

1. Gruppe.

Kurzstäbchen von ovaler oder cylindrischer Form (Bakterium), mit Eigenbewegung begabt.

Bacillus (sc. *Bacterium*) { *der Hühnercholera* (PASTEUR), *der Kaninchenseptikämie* (KOCH), *der Schweineseuche* (LÖFFLER, SCHÜTZ).

Bacillus (sc. *Bacterium*) *der Frettchenseuche* (EBERTH),
" " " *der Rinderseuche* (BOLLINGER),
" *enteritidis* (GÄRTNER), *Fleischvergiftung*.

2. Gruppe.

Cylindrische oder spindelförmige Stäbchen von überwiegender Längendimension (Bacillus s. str.).

(Die folgende Zusammenstellung beginnt mit den kleinsten und endet mit den grössten Formen pathogener Bacillen.)

Bacillus der Mäuseseptikämie (KOCH) — *des Schweinerothlaufs* —
" *der Influenza* (PFEIFFER, CANON) — *des Tetanus* (NIKOLAIER) —
" *der Tuberkulose* (R. KOCH, BAUMGARTEN) — *der Lepra* (HANSEN, (NEISSER) —
" *des Rotzes* (SCHÜTZ, LÖFFLER) — *der croup. Pneumonie* (FRIEDLÄNDER) —
" *des Abdominaltyphus* (KLEBS, GAFFKY, EBERTH) — *der Diphtherie* (LÖFFLER) —
" *des Rauschbrandes* — *des malignen Oedems* (KOCH) —
" *des Milzbrandes* (BRAUELL u. POLLENDER).

[*Bacillus der Buttersäuregährung* (PRAZMOWSKY), die vegetativen Zellen zeigen Spindelform (*Clostidrium*) bei der Sporenbildung.]

Dritte Abtheilung.

Schraubenförmige Spaltpilze (Spirillen).

Die vegetativen Zellen entwickeln sich zu spiralig gewundenen, starren oder flexilen Fäden.

1. Gruppe.

Spiralige Spaltpilze mit Bildung von Arthrosporen oder unbekannter Fructification (Spirochaete).

Spirochaete des Rückfalltyphus (OBERMEIER),
" *der Cholera asiatica* (*Kommabacillen*, KOCH).

2. Gruppe.

Spiralige Spaltpilze mit endogener Sporenbildung.

a) mit Formveränderung bei der Sporenbildung: *Vibrio,*
b) ohne „ „ „ „ „ „ : *Spirillum* s. str.

Vierte Abtheilung.
Pleomorphe Spaltpilze (Fadenbacterien).

Die vegetativen Zellen durchlaufen einen Formenkreis von kokkenartigen zu geraden und gewundenen Stäbchen und Fäden, letztere zum Theil in mycelartiger Anordnung verbunden.

1. Gruppe.

Kokkenartige Formen und Kurzstäbchen entwickeln sich zu längeren geraden und gebogenen Fäden (endständige Arthrosporen bildend): Spirulina.

Proteus vulgaris (Hauser), verbreiteter Fäulnisserreger.
„ *hominis capsulatus* (Bordoni-Uffreduzzi).

2. Gruppe.

Pleomorphe Fadenbacterien mit Gegensatz von Basis und Spitze, ohne Scheinverzweigung (Leptothricheen).

a) *Unseptirte Fäden,* keine Scheide: *Leptothrix* s. str.
Leptothrix buccalis hominis.
b) *Septirte Fäden,* ohne Scheide, *Einlagerung von Schwefel: Beggiatoa.*
c) *Septirte Fäden, mit Gallert-Scheide: Crenothrix.*

3. Gruppe.

Pleomorphe Fadenbacterien mit Gegensatz von Basis und Spitze, mit Scheinverzweigung (Cladothricheen).

a) Scheidenbildung, septirte Fäden, *spärliche Scheinverzweigung: Streptothrix.*
Streptothrix Foersteri (Tonsille, Thränenkanäle)
s. fasciculatus.
Streptothrix cuniculi (Schmorl).
b) Scheidenbildung, *reichliche Scheinverzweigung: Cladothrix* s. str.
Actinomyces bovis und hominis.
Cladothrix asteroïdes (Eppinger)
(wahrscheinlich Ursache chron. Entzündung beim Menschen, einer experimentellen „Pseudotuberkulose“ bei Kaninchen).

Unter den Lebensbedingungen der Spaltpilze ist in erster Linie die Beschaffenheit des Nährbodens zu berücksichtigen. Bei ihrer Unfähigkeit zur Zersetzung der Kohlensäure sind die hierher gehörigen pflanzlichen Organismen für ihre Ernährung

auf fertig vorgebildete Kohlenstoffverbindungen angewiesen, während für den Stickstoffbedarf mancher Arten die Zuführung von Eiweissstoffen erforderlich ist, für andere einfachere stickstoffhaltige Verbindungen, z. B. das Ammoniak, genügen. Für die meisten Spaltpilze ist alkalische oder neutrale Reaction des Nährsubstrates nothwendig, einzelne Arten gedeihen auch auf sauren Nährböden.

Nach ihrer Lebensweise unterscheidet man saprophytische und parasitische Spaltpilze. Manche Arten sind ausschliesslich auf todte Substanzen oder auf parasitäre Lebensweise angewiesen, für andere Arten sind beide Formen der Lebensweise möglich (obligate und facultative Saprophyten und Parasiten). Unter künstlich geschaffenen Bedingungen können auch als strenge Parasiten angepasste pathogene Spaltpilze ausserhalb des Körpers gezüchtet werden; Grundbedingung ist dabei Herstellung einer constanten, der Körperwärme naheliegenden Temperatur; wichtig ist ferner der Gehalt des Nährbodens an Albuminaten in leicht assimilirbarer Form. Die saprophyten Bacterien sind weniger anspruchsvoll in Bezug auf Nahrungsstoffe; doch geht ihnen zum Theil die Anpassungsfähigkeit an höhere Temperaturen ab. Die natürlichen Lebensbedingungen der exogenen Krankheitserreger ausserhalb des Körpers sind wenig bekannt, gewisse Arten entwickeln sich wahrscheinlich innerhalb in Zersetzung begriffener organischer Substanzen.

Die Spaltpilze bedürfen zu ihrer Entwicklung feuchter Nährmedien. Die vegetativen Zellen der meisten Arten gehen durch Eintrocknen verhältnissmässig rasch zu Grunde. Die grössere Widerstandsfähigkeit der Sporen ist schon erwähnt. Für die Entwicklung sind im Allgemeinen nicht zu concentrirte Nährlösungen oder festweiche, gegen Eintrocknen geschützte Nährböden am günstigsten.

Für viele Bacterienarten ist Fleischbrühe mit einem Zusatz von Pepton 1—3 Proc.), Traubenzucker (0,5 Proc.) und Fleischextract (0,5 Proc.) eine passende Nährflüssigkeit (Hueppe). Für die Züchtung auf festem Nährboden wird die Mischung einer Nährlösung mit Gelatine (5—10 Proc.) benutzt. Auf der Anwendung eines derartigen, durch Erwärmung auf 25—30^0 verflüssigten Nährbodens beruht die Plattencultur (R. Koch). Die mit der zu prüfenden spaltpilzhaltigen Substanz gemischte Nährgelatine wird auf Glasplatten ausgegossen und erstarrt durch Abkühlung. Nun entwickeln sich aus den vertheilten Keimen Colonien (deren morphologische Eigenschaften mikroskopisch festgestellt werden), aus denen sich dann durch Abimpfung Reinculturen gewinnen lassen. Für Spaltpilze, die nur bei höheren Temperaturgraden wachsen, muss natürlich ein nicht so leicht durch Wärme zu verflüssigender Nährboden gewählt werden. Hauptsächlich wird hierfür das nach der Methode von Koch coagulirte und steri-

lisirte Blutserum oder eine Mischung von Nährflüssigkeit mit Pflanzengallerte (Agar-Agar) verwendet, die übrigens auch für das Plattenverfahren tauglich ist. Ausserdem können künstliche Züchtungen auf verschiedenen sterilisirten natürlichen Nährböden, z. B. auf der Schnittfläche gekochter Kartoffeln, ausgeführt werden.

In Betreff der bereits berührten Temperaturverhältnisse ist hervorzuheben, dass für die einzelnen Spaltpilzarten das Minimum und Maximum der Temperatur, das die Vegetation noch zulässt, und die Wärmegrade, innerhalb welcher das üppigste Wachsthum stattfindet (sog. Optimum der Temperatur) ungleich ist. Die Sporenbildung ist meist an höhere Grade gebunden, als die Keimung der vegetativen Zellen. Die Höhe von 50° C. wurde früher als die obere Grenze des Spaltpilzwachsthums angesehen, doch sind neuerdings einzelne Arten nachgewiesen, die bei noch höheren Temperaturen sich entwickeln können. Die Keimfähigkeit der vegetativen Zellen der meisten Spaltpilzarten wird durch längeres Erwärmen auf 50—60° C. aufgehoben, doch bleiben einzelne hierher gehörige Organismen nach viel höherer Erwärmung noch entwicklungsfähig. Die grössere Widerstandsfähigkeit der Sporen wurde oben hervorgehoben. Sicher ist, dass die meisten Bacterienarten (sowie ihre Sporen) durch längere Einwirkung eines Wärmegrades von über 100° C. getödtet werden. Die untere Temperaturgrenze der Entwicklung für die meisten Spaltpilzarten liegt bei Temperaturen über 10° C., einzelne Arten vermehren sich noch bei 0° C. Im Allgemeinen sind die Saprophyten gegen Abkühlung widerstandsfähiger. Der ungünstige Einfluss, den das Sonnenlicht (wie z. B. speciell für Milzbrandbacillen und Tuberkelbacillen nachgewiesen ist) auf die Entwicklungsfähigkeit der Culturen ausübt, beruht nur zum Theil auf der Temperaturerhöhung, zum Theil kommt hier ein specifischer Einfluss der Belichtung zum Ausdruck, auch fortgesetzte Einwirkung hellen diffusen Tageslichtes wirkt in gleichem Sinne.

Hinsichtlich ihres Sauerstoffbedürfnisses zeigen die einzelnen Spaltpilzarten sehr verschiedenes Verhalten, manche wachsen auch auf günstigem Nährboden nur bei reichlicher Sauerstoffzufuhr (Aërobien); hierher gehört z. B. unter den pathogenen Formen der Milzbrandbacillus. Gewisse Spaltpilze können unter günstigen Ernährungsbedingungen ohne Sauerstoffzufuhr wachsen, dagegen nicht bei weniger reichlicher Nahrungszufuhr (facultative Anaërobien). Zu den Spaltpilzen, die ausschliesslich bei gehindertem Sauerstoffzutritt (Anaërobien) entwicklungsfähig sind, die also auch bei künstlicher Cultur nur in der Tiefe der Nährböden wachsen, gehört von pathogenen Formen der Bacillus des malignen Oedems, ferner der Tetanusbacillus.

Hemmung des Bacterienwachsthums kann, abgesehen vom Einfluss der Temperatur, des Lichtes, der Sauerstoffzufuhr und natürlich auch der Erschöpfung des Nährbodens an Nährstoffen, durch

verschiedene chemische Einflüsse stattfinden, ein Verhältniss, das in practischer Richtung für die Vernichtung von Infectionserregern innerhalb und ausserhalb des Körpers von Bedeutung ist. Man muss unterscheiden zwischen einem Einfluss, der die Spaltpilze tödtet (Desinfection) und einer Einwirkung, durch welche nur die Vermehrung gehindert wird.

Sowohl unter den ausschliesslich saprohyten Spaltpilzen, als unter den Arten, die, unter natürlichen Bedingungen in der Aussenwelt sich vermehrend, gleichzeitig als Erreger von Infectionskrankheiten wirken, giebt es mit lebhafter Eigenbewegung begabte. Zu den letzteren gehören die Bacillen des malignen Oedems, des Abdominaltyphus, die Spirillen des Rückfallstyphus und der asiatischen Cholera. Für mit Eigenbewegung begabte saprophyte Spaltpilze sind als Bewegungsapparate endständige Geisselfäden mehrfach nachgewiesen. Unter den eben angeführten pathogenen Arten ist für den Typhusbacillus durch eine besondere Färbungsmethode (Löffler) eine Mehrzahl geisselartiger Fortsätze an der ganzen Oberfläche erkannt, deren Bedeutung für die Fortbewegung dieser in hohem Grade activ beweglichen Bacillen noch zweifelhaft ist. Für bewegliche Bacterienarten ist die Reizbarkeit durch chemische Substanzen im Sinne der von Pfeffer als Chemotaxis (vgl. S. 189 d. B.) zusammengefassten Vorgänge nachgewiesen. Die positiv-chemotactische Wirkung von Nährsubstanzen und der entgegengesetzte Einfluss dem Spaltpilzwachsthum schädlicher Substanz ist in dieser Hinsicht wichtig. Dass den Stoffwechselsproducten von Bacterien eine chemotactische Wirkung auf bewegliche Körperzellen zugeschrieben wird, wurde ebenfalls bei Besprechung der Entzündung berührt.

Von grossem allgemeinen und pathologischen Interesse sind die durch den Lebensprocess der Bacterien hervorgerufenen Zersetzungen ihres Nährbodens. Dieser Einfluss zeigt sich vielfach in dem Auftreten eigenthümlicher chemischer Zersetzungsprocesse.

Hierher gehört z. B. die Bildung für bestimmte Bacterienarten eigenthümlicher Farbstoffe. Der chemische Vorgang bei dieser Pigmentbildung durch Bacterien ist noch unbekannt, nachgewiesen ist, dass unter gleichen Culturbedingungen das für eine bestimmte Bacterienart typische Pigment constant bleibt, während dagegen durch Veränderung des Nährsubstrates die Nuance des Farbstoffes verändert wird; so bildet z. B. der Spaltpilz des blauen Eiters (Bacillus pyocyaneus) auf eiweissfreiem peptonhaltigem Nährboden einen rein blauen Farbstoff (Pyocyanin), dagegen auf Eiweiss ein bläulichgrünes fluorescirendes Pigment (Gessard).

Die interessante Eigenschaft mancher Bacterienculturen, im Dunkeln eine phosphorescirende Lichtentwicklung zu bewirken (Photobacterien), die z. B. leuchtende Ueberzüge auf Fleisch, todten Fischen, moderndem Holz hervorruft, beruht wahrscheinlich nicht auf der Bildung eines leuchtenden Stoffes im Nährboden, sondern auf einem an das lebende Protoplasma der Spaltpilze gebundenen Vorgang.

Bei Erregung von Gährung durch den Lebensprocess bestimmter Spaltpilzarten handelt es sich um eine in geeigneten Substanzen herbeigeführte Zersetzung complicirterer Verbindung in einfachere, unter Bildung von Endproducten, denen vielfach eine specifische Beziehung zu den einzelnen Spaltpilzarten zukommt. Ohne auf die hierhergehörigen durch Spaltpilze eingeleiteten Zersetzungen näher einzugehen, mag bemerkt werden, dass die Buttersäuregährung, die Milchsäuregährung, die Manitgährung, die Kefirgährung, die ammoniakalische Harngährung, die Essigsäuregährung zu den durch Spaltpilze hervorgerufenen Fermentationen gehören. Einige pathogene Spaltpilzarten können zwar Gährung hervorrufen (z. B. die Staphylokokken des Eiters, Milchsäuregährung), doch kommt den genannten Endproducten nur zum Theil pathologische Bedeutung zu, wie z. B. den durch die erwähnte Zersetzung des Harns entstandenen Stoffen (ätzende Wirkung, Concrementbildung).

Von grösster Tragweite für den Stoffaustausch in der Natur ist die fäulnisserregende Wirkung von Spaltpilzen. Auch für specielle pathologische Vorgänge ergeben sich hier wichtige Ausgangspunkte. Als Fäulniss bezeichnete man von Alters her den scheinbar spontanen Zerfall, den stickstoffhaltige organische Körper (namentlich Eiweiss und verwandte Substanzen) bei Gegenwart von Wasser und innerhalb bestimmter Temperaturgrade unter Bildung übelriechender Producte erleiden; eine Zersetzung, die im Gegensatz zur Verwesung auch ohne Luftzutritt erfolgen kann. Gegenwärtig ist wissenschaftlich anerkannt, dass die Fäulniss ausschliesslich von Spaltpilzen angeregt und unterhalten wird, demnach kann dieselbe gewissermaassen auf „Infection todter thierischer Substanzen" durch bestimmte Spaltpilze zurückgeführt werden. Andererseits sind die Umsetzungen der faulenden Substanzen in ihrem Wesen den berührten Gährungen so nahe verwandt, dass man von einer Fäulnissgährung spricht. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass der Fäulnissprocess unter natürlichen Bedingungen sich aus einer Reihe nebeneinander verlaufender und zum Theil ineinander

eingreifender physikalischer und chemischer Zerfallsvorgänge zusammensetzt. Demnach entspricht die Bezeichnung Fäulniss einem Sammelnamen. Zu den verbreiteten Fäulnisserregern gehört der Proteus vulgaris (Hauser), ferner zwei von Rosenbach reingezüchtete Bacillenarten, ein von Bienenstock aus dem Darm isolirter Bacillus (der in Reincultur Eiweisszersetzung unter Bildung übelriechender Gase bewirkt). In faulenden Substanzen findet man neben den im eigentlichen Sinne saprogenen Spaltpilzen noch eine grosse Zahl verschiedener Arten, deren Auftreten übrigens auch von dem Stadium der Fäulniss abhängt. Diese Organismen sind zum Theil gewiss (gleich den unter denselben Bedingungen vorkommenden Infusorien) Schmarotzer der Fäulniss, denen die durch die zersetzende Wirkung der Fäulnisserreger freigewordenen Nährstoffe zugutekommen; andere Arten erregen wieder Zersetzungen, die nicht ohne Einfluss auf den weiteren Verlauf der Fäulniss sind.

Für die Einleitung der fauligen Zersetzung von Eiweisskörpern ist die zahlreichen Spaltpilzarten eigenthümliche Fähigkeit zur Bildung peptonisirender Fermente von Bedeutung. Auf den weiteren Zerfall unter Bildung von Amidoderivaten, aromatischen Verbindungen, Fettsäuren, Ammoniak u. s. w. ist hier nicht einzugehen. Nur das Auftreten bestimmter, zum Theil durch ihre Giftwirkung ausgezeichneter Körper muss hervorgehoben werden. Mit dem Namen Ptomaïne (von πτῶμα, Thiercadaver) fasst man gewisse zuerst in Leichentheilen und anderen faulenden Substanzen auftretende basische Stoffe zusammen, die in ihrer Wirkung und Reaction mit bekannten pflanzlichen Alkaloiden Aehnlichkeit zeigten. Hierher gehört das aus faulem Muskelfleisch gewonnene sehr giftige Neurin ($C_5H_{13}NO$), ferner das Muscarin ($C_5H_{15}NO_3$), das Mydatotoxin und andere von Brieger nachgewiesene Substanzen, denen verwandte nicht giftige basische Fäulnissproducte (Neuridin [$C_5H_{14}N_2$], Cadaverin [$C_5H_{16}N_2$], Putrescin [$C_4H_{12}N_2$]) gegenüberstehen.

Der Zusammenhang krankhafter Vorgänge mit der Fäulniss kann in drei Richtungen gegeben sein. Erstens können Gifte der eben bezeichneten Art fertig gebildet in den Körper gelangen und Intoxication bewirken; hierher gehören wahrscheinlich gewisse Fälle von Vergiftungen durch den Genuss in Zersetzung begriffener Nahrungsmittel (Fischgift, Käsegift, Wurstgift, Fleischgift). Zweitens können abgestorbene Theile innerhalb des lebenden Körpers, wenn saprogene Spaltpilze in sie hineingelangen, der fau-

ligen Zersetzung anheimfallen und theils örtliche, theils allgemeine Wirkung äussern. Die hierher gehörigen gangränösen Processe sind bereits früher besprochen worden (vgl. S. 84). Drittens können lebende Körpertheile durch Invasion aus faulenden Substanzen stammender Spaltpilze krankhaft verändert werden. Es ist bestritten worden, dass den eigentlichen Erregern der Fäulniss directe pathogene Wirksamkeit zukomme, für die überall verbreiteten saprogenen Spaltpilzarten unzweifelhaft mit Recht; natürlich abgesehen von den eben berührten gangränösen Processen. Andrerseits ist die Möglichkeit nicht zurückzuweisen, dass dieselbe Spaltpilzart befähigt sein kann pathogen zu wirken und faulige Zersetzung hervorzurufen, z. B. in der Verbindung, dass durch die Vermehrung der Spaltpilze im lebenden Körper erst Abtödtung von Gewebstheilen und dann eine zu den fauligen Zersetzungen gehörige Umwandlung der letzteren stattfindet. Für gewisse in Nekrose mit sich anschliessender Gangrän (und Gasbildung im Gewebe) verlaufende örtliche Krankheitsprocesse (z. B. das maligne Oedem) ist ein derartiger Zusammenhang zwischen pathogener Wirksamkeit und Fäulnisserregung durch dieselben Spaltpilze wahrscheinlich. Abgesehen von dieser Verbindung ergiebt sich aus der Thatsache, dass unter den zahlreichen in Fäulnissherden vegetirenden Spaltpilzen auch pathogene Arten vorhanden sein können, die Möglichkeit einer Infection von faulenden Substanzen aus. Einschränkung findet dieses Verhältniss deshalb, weil an die Körpertemperatur angepasste Spaltpilze in gewöhnlichen Fäulnissherden der Aussenwelt nicht zu wachsen vermögen, zweitens in der Richtung, dass die fortschreitende chemische Veränderung faulender Medien (namentlich in den fortgeschrittenen Stadien der Zersetzung) die weitere Vermehrung der meisten pathogenen Arten ausschliesst. Kann demnach die Fäulniss als ein Mittel gegen die unbegrenzte Vermehrung pathogener Spaltpilze aufgefasst werden, so ist doch die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Arten der letzteren in dieser Richtung eine sehr ungleiche. So können z. B. gewisse Eiterung erregende Kokken sich in faulenden (gangränösen) Geweben vermehren. Ferner ist zu berücksichtigen, dass Hemmung der Vermehrung und Vernichtung der Entwicklungsfähigkeit auch hier nicht zusammenfallen. So können Tuberkelbacillen sich in faulenden Leichentheilen Monate lang entwicklungsfähig erhalten; auch die Sporen der Milzbrandbacillen büssen in Fäulnissherden ihre Keimfähigkeit nicht ein.

b) Die krankheiterregende (pathogene) Wirksamkeit der Spaltpilze. Von grosser Wichtigkeit für die pathologische

Bedeutung der Spaltpilze ist die Frage nach der Bildungsart der durch ihren Lebensprocess erzeugten chemischen Substanzen. Das bezieht sich zum Theil auf die Ptomaine in faulenden Substanzen. Die Tragweite dieser Frage für pathologische Verhältnisse ergiebt sich daraus, dass in Reinculturen pathogener Spaltpilze Substanzen nachgewiesen sind, die in ihrer chemischen Constitution jenen Giften nahestehend, bei empfänglichen Versuchsthieren Störungen hervorrufen, die charakteristischen Zügen des natürlichen Bildes der betreffenden Infectionskrankheit entsprechen. So ist die Folgerung unabweisbar, dass bei gewissen Formen der Infection die specifische Wirkung der Spaltpilze durch Production specifischer toxischer Substanzen hervorgerufen wird.

Aus den künstlichen Culturen des Tetanusbacillus (eines Spaltpilzes von saprophyter Lebensweise) konnte Brieger einen als Tetanin bezeichneten toxischen Körper isoliren, der bei Thieren heftige tetanische Krämpfe hervorruft; dasselbe Gift hat der eben genannte Forscher aus dem Arm eines an Tetanus erkrankten Menschen gewonnen.

Die Bildung derartiger Giftstoffe durch Spaltpilze ist auf mehrere Arten denkbar. Erstens kann es sich um Producte des durch die Spaltpilze herbeigeführten Eiweisszerfalles handeln. In Betreff der aus faulenden Substanzen gebildeten Ptomaïne ist diese Auffassung um so wahrscheinlicher, weil dieselben Fäulnissbacterien in todten Theilen ungleicher Abstammung verschiedenartige Leichenalkaloide erzeugen können. Andererseits liegt es nahe — hierfür spricht wieder die Beständigkeit der Bildung bestimmter toxischer Körper bei Cultur von Spaltpilzen auf verschiedenen Nährböden —, dass auch directe Stoffwechselproducte der Spaltpilze specifische Giftwirkung besitzen. Dieselbe Alternative drängt sich bei der Bildung von Giften infectiösen Ursprunges im Körper auf. Da sich schon im gesunden Körper giftige alkaloidähnliche Stoffwechselproducte bilden (Leukomaine), so ist es um so wahrscheinlicher, dass im kranken Körper (unter dem Einfluss der Spaltpilzgifte) toxische Producte von erheblicher Bedeutung für den Krankheitsverlauf auftreten können. Andererseits muss auch hier der directe toxische Einfluss von Stoffwechselproducten der Spaltpilze berücksichtigt werden. Aus Culturen pathogener Bacterien (Bacillen der Diphtherie, des Typhus, des Tetanus, des Milzbrandes, Kommabacillen der Cholera, Staphylococcus aureus) wurden von Brieger, C. Fränkel u. A. toxische Körper gewonnen, die nicht als Alkaloide, sondern als den Albumosen verwandte eiweissartige Sub-

stanzen erkannt wurden. Wahrscheinlich gehören auch die im Körper gebildeten Infectionsgifte zu diesen durch Verbindung zwischen Stoffwechselproducten der Bacterien und Gewebseiweiss gebildeten „Toxalbuminen“.

Die Frage nach der Natur der infectiösen Gifte ist noch complicirter geworden, seitdem nachgewiesen wurde, dass gewisse Bestandtheile des Spaltpilzleibes selbst eigenthümliche pathologische Wirkungen hervorrufen können. Diese als Bacterienproteïne benannten Körper (Buchner, Nencki) lassen sich aus Bacterienculturen durch Kochen in ihrer Culturflüssigkeit ausziehen; sie finden sich auch im Innern alter Culturen, die reichlich abgestorbene Spaltpilze enthalten. Die Entzündung erregende Wirkung, die für gewisse abgetödtete Spaltpilze nach experimenteller Einbringung in den Thierkörper beobachtet wurde, hängt wahrscheinlich von dem Einfluss solcher Bacterienproteïne ab (von Klemperer wird auch das von Koch aus Culturen des Tuberkelbacillus extrahirte Tuberkulin in diese Kategorie gerechnet).

Es ist nicht zu verkennen, dass die berührten Fragen nach der Natur und Entstehung der giftigen Stoffwechselproducte der Bacterien und ihrer Beziehung zu den infectiösen Vorgängen gegenwärtig noch einer sicheren Beantwortung unzugänglich sind.

Zweckmässig ist es jedenfalls, die Bezeichnung Ptomaïn auf die aus todten zerfallenden Substanzen stammenden alkaloidähnlichen Körper zu beschränken. Eine Erkrankung durch Aufnahme solcher ausserhalb des Körpers gebildeter Substanzen kann als putride Intoxication pathologische Bedeutung haben. Für die durch infectiöse Spaltpilze erzeugten alkaloidartigen Gifte ist der von Brieger gebrauchte Name Toxin, für ihre Eiweissverbindung Toxalbumin vorzubehalten. Die ohne Mitwirkung eingedrungener Mikroorganismen im gesunden oder kranken Körper entstehenden Producte des Eiweisszerfalles (Leukomaïne), die unter Umständen auch im Verlauf von Infectionskrankheiten Ursache einer Selbstintoxication werden können, sind von den Infectionsgiften zu trennen.

Die Voraussetzung jeder infectiösen Wirksamkeit von Spaltpilzen, die ja von ihrer Vermehrung im lebenden Körper abhängt, liegt natürlich in der Möglichkeit ihres Eindringens in den Körper. Dass unter Umständen eine Infectionskrankheit durch Ansteckung des Keimes bei der Zeugung (spermatogene oder ovogene Infection) oder durch Uebergang pathogener Spaltpilze aus dem mütterlichen Theil der Placenta auf die Frucht übertragen wird, wurde früher berührt (vergl. S. 28. d. B.). Am Sichersten ist derartige Vererbung von Infectionskrankheiten in jenen Fällen, wo die Krank-

heitszeichen des Kindes bei der Geburt nachweisbar sind (Syphilis congenita). In die völlig unverletzte Körperhaut vermag wahrscheinlich kein Spaltpilz einzudringen, dagegen kann in inneren mit Schleimhäuten bekleideten Organen schon die Vermehrung gewisser Spaltpilzarten in dem als Nährboden dienenden Inhalt derselben genügen, um durch Resorption von giftigen Stoffwechselproducten der Eindringlinge krankhafte Störungen hervorzurufen. Zweitens muss gewissen Spaltpilzen, wenn sie sich an der Oberfläche von Schleimhäuten reichlich vermehren, die Fähigkeit zum Eindringen in die Gewebe zugesprochen werden. Allerdings erfolgt das Eindringen wahrscheinlich erst, nachdem durch die giftigen Producte der Spaltpilze Epithelnekrosen hervorgerufen wurden (Diphtherie). Spaltpilzen, die weder unmittelbar, noch durch ihre eigenen Stoffwechselproducte zum activen Eindringen befähigt sind, kann an der äusseren Haut sowohl wie an Schleimhäuten durch aus anderen Veranlassungen entstandene Verletzungen die Pforten geöffnet werden. Sie siedeln sich entweder auf Wundflächen an, wo sie oft in stagnirenden Wundsecreten einen günstigen Nährboden finden (Wundinfection), oder die Verletzung fällt mit der Uebertragung der infectiösen Spaltpilze zusammen (Infection durch Impfung). Zweitens gelangen Spaltpilze, für welche Continuitätstrennungen in der Regel die Infectionspforte bilden, ohne nachweisbare Eintrittsstelle in den Körper und rufen an gegen die Aussenwelt abgeschlossenen Stellen (z. B. den Herzklappen, dem Knochenmark) durch ihre Vermehrung pathologische Veränderungen hervor (kryptogenetische Infection).

Die einzelnen Schleimhäute sind schon durch ihre ungleiche Ausstattung mit schützenden Epithellagen, ferner je nach dem Vorhandensein von Einrichtungen, die Secretstockungen begünstigen, in verschiedenem Grade widerstandsfähig. Unzweifelhaft gewährt die Flimmerbewegung des Epithels manchen Oberflächen einen erhöhten Schutz gegen das Haften von Infectionsträgern. Auch die Natur gewisser Absonderungen kommt hier in Betracht; so wirkt der saure Magensaft auf die vegetativen Zellen der meisten Spaltpilze entwicklungshemmend. Dass individuelle Unterschiede der Leistungsfähigkeit der Schutzeinrichtungen von Bedeutung für die Erleichterung oder Erschwerung des Eindringens sind, ist klar. Die topographischen Unterschiede machen es erklärlich, dass bestimmte Körperstellen häufig als Infectionspforten dienen, doch ist in dieser Richtung auch die bei den einzelnen Infectionen verschiedene Art

der Zufuhr zu berücksichtigen. Da die verletzte Haut dem Einfluss Entzündung erregender Spaltpilze, deren Keime vielfach den oberflächlichen Epidermislagen anhaften, ausgesetzt ist, so findet sich vorwiegend hier Gelegenheit zu Wundinfectionen. Infection durch Impfung wird öfters an den Schleimhäuten beobachtet, namentlich an den Uebergangsstellen in die äussere Haut, die der Einwirkung verletzender Fremdkörper oder anderer mechanischer Insulte ausgesetzt sind. Das Eindringen von Spaltpilzen durch Nekrosen, welche sie selbst erzeugen, kommt namentlich an den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Rachens vor, hier bieten z. B. die taschenartigen Einbuchtungen an den Tonsillen günstige Verhältnisse für Haftung und Vermehrung in die Mundhöhle gelangter Spaltpilze. Für den Darmcanal ist nachgewiesen, dass bei gesunden Thieren Fäulnissbacillen des Darminhaltes in die Darmfollikel eindringen, dort jedoch abgetödtet werden. Wahrscheinlich können die entsprechenden Stellen auch als Pforte des Eindringens infectiöser Spaltpilze vom Darminhalt aus werden (Typhus abdominalis). Die Annahme einer Infection von den Luftwegen aus liegt natürlich dort nahe, wo es sich um sogenannte flüchtige Contagien handelt, die als Luftstaub verbreitet werden. Experimentell ist nachgewiesen, dass eingeathmete Milzbrandsporen durch Einathmung Allgemeininfection bewirken können, indem sie in den Lungenalveolen auswachsend durch die zarten Epithellagen in die Blutgefässe hineingelangen. Für die sogenannten acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Masern u. s. w.) ist Aufnahme der Ansteckungsstoffe von den Athmungscanälen aus wahrscheinlich. Für die tuberculöse Lungenschwindsucht wird angenommen, dass sie durch Einathmung von bacillenhaltigem, aus vertrocknetem Auswurf entstandenem Luftstaube übertragen wird; dafür spricht der reiche Gehalt des Auswurfs Schwindsüchtiger an Bacillen, die Widerstandsfähigkeit der letzteren gegen Eintrocknung und die Häufigkeit der primären Lungentuberculose.

Infectionserreger von exogener Lebensweise, die sich im Darmcanal der Kranken vermehren (Cholera, Typhus), können von letzterem aus durch die Darmentleerungen weiter verbreitet werden. Handelt es sich dabei um rasch vermehrungsfähige Spaltpilze, für die sich ein geeigneter Nährboden in der Umgebung des Menschen findet, so ist auf diese Weise Gelegenheit zur raschen Verbreitung der Krankheit auf zahlreiche Individuen gegeben. Wenn dagegen die Keime einer exogenen Krankheit sich vorwiegend innerhalb des Blutes oder der Gewebe vermehren, ohne zur Ausscheidung an die Oberfläche zu ge-

langen, so ist eine Ansteckung vom Kranken aus nur durch directe Ueberimpfung möglich.

Die Einwirkung der eingedrungenen pathogenen Spaltpilze auf den Körper äussert sich theils in örtlich begrenzten Veränderungen, theils in Allgemeinstörungen. Der primäre Erkrankungsherd bezeichnet die erste Vermehrungsstätte der eingedrungenen Spaltpilze, derselbe kann der Infectionspforte entsprechen. Das ist bei der Wundinfection die Regel; auch die durch Hervorrufung örtlicher Schädigungen in den Körper einbrechenden Spaltpilze rufen an der Einbruchsstelle charakteristische Veränderungen hervor. Häufiger kommt es schon bei den durch Impfung eingebrachten Infectionserregern vor, dass sie ihre primäre Entwicklungsstätte entfernt von der verletzten Stelle finden. Selbstverständlich gilt dies Verhältniss für die oben berührte kryptogenetische Infection. Für gewisse, sofort mit Allgemeinerscheinungen einsetzende Infectionskrankheiten ist die primäre Niederlassungsstelle überhaupt nicht sicher bekannt. Bei einer Reihe von Infectionskrankheiten bleibt die Vermehrung der Spaltpilze auf die primäre Entwicklungsstätte und auf deren durch Verbreitung an der Oberfläche erreichbare Nachbarschaft beschränkt. Als streng örtliche Infectionsprocesse pflegt man übrigens nur solche anzuerkennen, bei denen keine Zeichen einer Allgemeinerkrankung auftreten. Beispiele bieten in dieser Richtung gewisse infectiöse Schleimhautentzündungen (z. B. die Tripperentzündung), doch kommt selbst hier unter Umständen eine Verbreitung auf entfernte Theile vor (Trippergelenkentzündung). Manche Spaltpilze rufen zwar in vielen Fällen streng localisirte Erkrankungen hervor, doch können dieselben unter gewissen Bedingungen auch Allgemeinkrankheit bewirken. Beispiele hierfür bieten verbreitete Eiterungserreger; es lässt sich gerade an solchen Beispielen erkennen, dass die allgemeine Wirkung zum Theil nicht von der Art der Keime, sondern von ihrer Localisation und von anderen Nebenumständen abhängt. Die letzteren beziehen sich theils auf die Frage, ob die Ansammlung und Resorption von den Spaltpilzen gebildeter giftiger Producte begünstigt wird, hinsichtlich des Einflusses der Oertlichkeit ist es namentlich wichtig, ob sie ein Eindringen von Spaltpilzen in die Spalträume und Lymphcanäle der Gewebe oder in die Blutgefässe erschwert oder erleichtert. Die beiden Mittel der Allgemeinwirkung, die Verbreitung der Spaltpilze im Körper und die Resorption der von ihnen gebildeten Toxine und Toxalbumine kommen vielfach gleich-

zeitig zur Geltung. Andererseits kann eine sehr schwere Allgemeinwirkung auch durch an dem primären Erkrankungsherde dauernd begrenzte Spaltpilzwucherung vermittelt werden. Eine örtlich begrenzte Spaltpilzwucherung kann auch dadurch Gelegenheit zur Allgemeininfection geben, dass sie anderen an ihrer Wucherungsstätte vorhandenen Spaltpilzen die Pforte öffnet; dieses Verhältniss wird als Mischinfection bezeichnet.

Die Verbreitung von Spaltpilzen im Körper kann sehr verschieden rasch erfolgen, wobei theils die schon berührten, das Eindringen begünstigenden topographischen Verhältnisse, theils die Schnelligkeit ihrer Vermehrung und die Wirksamkeit der auf ihre Abtödtung, Abgrenzung und Elimination gerichteten Gegenwirkungen der lebenden Gewebe von Einfluss sind. Ein wesentliches Hülfsmittel der Verbreitung liegt für bestimmte Spaltpilze in ihrer Fähigkeit zur Vermehrung innerhalb der Blutbahn. Im Allgemeinen rufen die Bacterien, deren reichliche Vermehrungsfähigkeit in der Blutbahn erwiesen ist (Bacillen des Milzbrandes, Spirillen des Typhus recurrens), acut verlaufende Krankheiten hervor. Wahrscheinlich werden auch die acuten Exantheme durch Blutparasiten verursacht. Bei anderen Infectionen können die Spaltpilze zwar durch den Lymphstrom oder durch das Blut zu entfernten Theilen verschleppt werden, aber sie entwickeln sich erst im Gewebe an den secundären Stellen ihrer Festsetzung. An diesen Stellen wird eine herdförmige, der primären Veränderung entsprechende Erkrankung (Metastase) besonders dann begünstigt, wenn gleichzeitig mit den Spaltpilzen embolisirende Pfröpfe verschleppt wurden. Auch für diese secundären Erkrankungen hängt Schnelligkeit der Entwicklung und der weitere Verlauf von der Natur und Menge der verschleppten Spaltpilze und von örtlichen Verhältnissen ab. Es giebt dementsprechend acute und subacute, aber auch chronische Infectionskrankheiten, deren Fortentwicklung unter der Bildung derartiger disseminirter herdförmiger Localisation erfolgt.

Die örtliche Einwirkung der Spaltpilze auf die Gewebe ihrer primären oder secundären Vermehrungsstätten gehören den im vorigen Abschnitt besprochenen Kategorien pathologischer Veränderungen an. Es kommen hier namentlich örtliche Circulationsstörungen, Entzündung und Nekrose in Betracht, sehr häufig combiniren sich diese Veränderungen. Dass die örtlichen Gewebsläsionen auf directe oder indirecte Wirkung giftiger Stoffwechselproducte der Spaltpilze zu beziehen sind,

wurde bereits oben besprochen. Wieder drängt sich, wie bei anderen Entzündungsursachen, die Frage auf, von welcher Art die zunächst durch die Bacteriengifte veranlassten Veränderungen sind. Wir können hier auf nochmalige Erörterung der verschiedenen Anschauungen verzichten, da dieselben bei Besprechung der Morphologie der entzündlichen Vorgänge berührt wurden (vgl. S. 182). Wir halten auch für die infectiösen Entzündungen daran fest, dass zwar für manche Spaltpilze, die primär sogenannte „diphtheritische" Veränderungen erzeugen, eine von vornherein Gewebe tödtende Wirkung anzunehmen ist, dass dagegen für andere eine durch die entzündlichen Erscheinungen erkennbare, nicht zur Abtödtung der Gewebe führende Läsion charakteristisch ist, die freilich im weiteren Verlaufe, zum Theil durch den von den Spaltpilzen angeregten Zerfall von Entzündungsproducten, zur Gewebszerstörung führen kann. Der letztberührte Gesichtspunkt gilt namentlich für die peptonisirende Wirkung der Eiterspaltpilze. Die acuten infectiösen Entzündungen können alle Abstufungen von den Erythemen, den flüchtigen Oedemen bis zur hämorrhagischen und diphtheritischen Entzündung darbieten. Bei näherem Eingehen auf die pathologische Histologie ist unverkennbar, dass die entzündlichen Gewebsveränderungen durch Infectionsgifte denjenigen, die durch mechanische, chemische Schädlichkeiten hervorgerufen werden, im Wesen gleichartig sind. Der Unterschied liegt hauptsächlich darin, dass das infectiöse Gift im Körper reproducirt wird, während für Umfang und Charakter der durch andere Schädlichkeiten entstandenen Entzündungen Grad und Ausdehnung der primären Läsion maassgebend ist. Dementsprechend zeigen die infectiösen Entzündungen die oben bei Besprechung der Verbreitungsart der Spaltpilze im Körper hervorgehobene Neigung zum örtlichen Fortschreiten und zur Verschleppung.

Mit den eben berührten Verhältnissen und mit den Verschiedenheiten der sich anschliessenden Allgemeinwirkung hängen die specifischen Unterschiede der einzelnen, durch Spaltpilze hervorgerufenen Entzündungen zusammen. Was das Verhältniss der örtlichen Wirkung zur Allgemeinstörung betrifft, so kann keineswegs behauptet werden, dass zwischen der Schwere der örtlichen Läsion und der Gefahr schwerer Allgemeininfection und Vergiftung durch Toxine ein paralleles Verhältniss bestände, vielfach tritt zwischen beiden Wirkungen ein Gegensatz hervor.

Unter den durch Infection hervorgerufenen Allgemeinstörungen steht das Fieber in erster Linie; wird doch von Alters

her dieses Zeichen als Kennzeichen der infectiösen Allgemeinkrankheit angesehen. Diese Auffassung ist freilich nicht vollständig aufrecht zu erhalten. Will man im strengen Sinne von Allgemeininfection nur dort sprechen, wo eine allgemeinere Verbreitung der Infectionserreger im Körper stattgefunden hat, so gehören die Infectionskrankheiten, bei welchen die Vermehrung der Spaltpilze örtlich begrenzt bleibt, während durch Resorption von Zerfallsproducten oder Bacterientoxinen fieberhafte Allgemeinreaction entsteht, nicht unter den bezeichneten Begriff, sondern sie stellen örtliche Infectionskrankheiten mit sich anschliessender Intoxication dar. Eine scharfe Abgrenzung ist indessen gegenwärtig zwischen beiden Arten der Allgemeinstörung nicht möglich. Ferner ist zu beachten, dass Toxine schwere Allgemeinwirkung ohne fieberhafte Reaction haben können. Immer bleibt jedoch die hervorgehobene Bedeutung des Fiebers für die Mehrzahl der mit Allgemeinstörung verlaufenden Infectionsprocesse bestehen. Andererseits ist nicht zu bezweifeln, dass Fieber unabhängig von Infection entstehen kann, aber dennoch ist die überwiegende Zahl fieberhafter Erkrankungen infectiösen Ursprungs. Demnach ist die Frage, worauf der Zusammenhang zwischen der Infection und dem Fieber beruht, von grosser practischer und theoretischer Tragweite. Die wesentliche Grundlage des Fieberzustandes ist die Erhöhung der Körpertemperatur; beim Menschen wird jede über 38° C. der Achselhöhlentemperatur betragende Steigerung als fieberhaft angesehen. Die Fiebertemperaturen bewegen sich meist zwischen 38 und 41° C., seltener bis 42° C.; die letztere Höhe überschreitenden Steigerungen sind Ausnahmefälle (Hyperpyrexie) von kurzer Dauer. Neben der Erhöhung der Körperwärme ist die gesteigerte Pulsfrequenz wichtig, die übrigens keineswegs der ersteren proportional verläuft (der Fieberpuls zeigt 80—150 Schläge in der Minute). Zu den bezeichneten Erscheinungen treten weitere Symptome hinzu (Fieberfrost, Fieberhitze, psychische Erregung, Störungen des Bewusstseins, Delirien u. s. w.), die im wesentlichen als Folgen der Temperaturerhöhung des Blutes und der veränderten Circulation anzusehen sind. Da das Fieber der Ausdruck einer pathologischen Störung der Wärmeökonomie des Körpers ist, so ergeben sich von vornherein zwei Möglichkeiten der Erklärung. Erstens könnte die Steigerung der Körperwärme auf einer verminderten Wärmeabgabe beruhen. Zweitens kann Erhöhung der Wärmeproduction im Körper als Ursache des Fiebers vorausgesetzt werden.

Beide Auffassungen haben in der Fiebertheorie eine Rolle gespielt, doch ist die auf die erstberührte Annahme gegründete Wärmestauungshypothese (Traube) durch die neueren Untersuchungen immer mehr in Frage gestellt worden. Wenn auch zweifellos im Fieber (namentlich im Froststadium) Störungen der Wärmeregulation durch die Haut vorkommen, so sind sie doch weder constant, noch genügend, die Temperaturerhöhung zu erklären, namentlich für die oft wochenlang anhaltenden infectiösen Fieber. Es ist aber ferner durch kalorimetrische Untersuchung fiebernder Kranker (v. Liebermeister, Leyden, Senator u. a.) nachgewiesen, dass während des Fiebers eine erhebliche Erhöhung der Wärmeabgabe stattfindet, Verminderung des Wärmeverlustes ist nur im Anfang fieberhafter Zustände nachgewiesen. Da eine anhaltende Erhöhung der Körperwärme trotz gesteigerten Wärmeverlustes nothwendig zur Voraussetzung erhöhter Wärmeproduction führt, so muss im Fieber eine Steigerung des Stoffwechsels angenommen werden. Dementsprechend ist sowohl bei fiebernden Menschen, als bei in Folge experimenteller Eingriffe fiebernden Thieren aus der gesteigerten Ausscheidung stickstoffhaltiger Harnbestandtheile (namentlich des Harnstoffs) ein erhöhter Stoffwechsel während des Fiebers bewiesen. Die vermehrte Kohlensäureausscheidung durch die Lunge kann zum Theil durch erhöhte Sauerstoffaufnahme veranlasst sein (beschleunigte Athmung Fiebernder). Warum gegenüber der erhöhten Körpertemperatur die Wärmeabgabe durch die Haut, die doch bei gesteigerter Wärmeproduction aus physiologischen Gründen (Muskelarbeit) ausreicht, zur Erhaltung der normalen Körperwärme versagt, diese Frage lässt sich nicht klar beantworten. In gewissen Fällen tritt allerdings im Anschluss an starke Schweisssecretion Sinken der Körperwärme ein, andrerseits bleibt aber oft bei hohem Fieber die Haut völlig trocken.

Die wichtigste Grundlage für das Verständniss auch der infectiösen Fieber bezieht sich auf die Frage, wodurch der erhöhte Stoffwechsel, der das Fieber hervorruft, zu Stande kommt. Experimentell wurde Fieber durch Zerstörung von Blutkörperchen in der Blutbahn (z. B. durch Einspritzung von Wasser) erzeugt; namentlich zeigte sich aber, dass Zerfallsproducte aus Fäulnissherden, aus entzündeten Geweben starke fieberhafte Reaction hervorriefen. Da diese Substanzen auch nach Abtödtung der in ihnen enthaltenen Spaltpilze ihre Fieber erzeugende Wirksamkeit nicht einbüssten, so musste die Ursache solcher septischen Fieber in chemischen Substanzen gesucht werden. In der That sind einzelne Substanzen gewonnen worden (Sepsin, Bergmann, Tuberkulin, R. Koch, Mydalein, Brieger), deren Einspritzung Fieber erzeugt, doch ist hierbei wahrscheinlich die Bildung des pyrogenen Stoffes erst durch den von solchen Giften hervorgerufenen Gewebszerfall vermittelt. So erzeugt das aus den Culturen des Tuberkelbacillus gewonnene Tuberkulin eine fieberhafte Reaction in der Regel nur bei Menschen und Thieren, deren Körper tuberkulöse Herde enthält, in denen es gleichzeitig Entzündung und Zerfall hervorruft.

Es ist demnach nicht unwahrscheinlich, dass die pyrogenen Stoffe, durch welche die infectiösen Fieber hervorgerufen werden, aus zerfallenden Körperbestandtheilen durch Einwir-

kung bestimmter Bacteriengifte entstehen. Hiermit steht die Thatsache im Einklang, dass nicht nur experimentell durch Eingriffe, die innerhalb der Blutbahn Bildung von Fibrinferment in Folge der Zerstörung von Blutkörperchen hervorrufen, Fieber entstehen kann, sondern dass auch unter pathologischen Verhältnissen aseptische Fieber beobachtet werden (z. B. nach Insolation, nach subcutanen Fracturen).

Als Sitz des erhöhten Stoffwechsels im Fieber wird namentlich die Körpermusculatur angesehen, doch sind zweifellos auch andere Gewebe (wahrscheinlich auch das centrale Nervensystem) betheiligt. Die pyrogene Wirksamkeit einer Substanz kann entweder auf einem fermentartigen, direct den erhöhten Zerfall herbeiführendem Einfluss auf die Gewebe selbst beruhen, oder auf einer durch das Nervensystem vermittelten Veränderung des Stoffwechsels. Ob für alle Fieber die eine oder andere Entstehungsart anzunehmen, oder ob Fieberbewegungen neurotischen und fermentativen Ursprungs zu unterscheiden sind, wobei für die infectiösen fieberhaften Krankheiten jedenfalls der letztere Modus wahrscheinlicher ist, die Entscheidung dieser Fragen ist noch vollständig offen. Wiederholt ist die Anschauung vertreten worden, dass im Fieber der Ausdruck einer Gegenwirkung des Körpers zum Zweck der Vernichtung schädlicher Substanzen zu sehen sei. Zur Zeit sind für eine derartige teleologische Auffassung des Fiebers genügende Voraussetzungen nicht gegeben.

Wichtig für die Beurtheilung der infectiösen Fieber und ein Beweis für die specifische Beziehung dieser Reaction zu den einzelnen Infectionsgiften ist die Erfahrung, dass dasselbe in seiner Verbindung mit dem Krankheitsverlauf, in dem Grade und dem zeitlichen Wechsel seines Verhaltens (Fieberbewegung) vielfach einen für den einzelnen Infectionsprocess typischen Charakter zeigt.

Bei den Infectionskrankheiten treten unabhängig vom Fieber noch weitere functionelle Störungen hervor. Zum Theil sind sie Symptome der besprochenen örtlichen Veränderungen infectiösen Ursprungs. Es ist klar, dass in dieser Hinsicht die physiologische Bedeutung des befallenen Organs von Einfluss ist, und ebenso, dass dieselbe Infection je nach ihrer Localisation ganz verschiedenartige Krankheitserscheinungen bewirken kann. Andrerseits zeigt die Erfahrung, dass bestimmte pathogene Spaltpilze eine ausgesprochene Prädilection für bestimmte Oertlichkeiten haben. Das gilt sowohl für die Veränderungen, die wahrscheinlich der Infectionspforte entsprechen (z. B. Darmerkrankung beim Typhus), als für secundäre Veränderungen im

Anschluss an gewisse Allgemeinkrankheiten (Hautausschläge bei den acuten Exanthemen, Nierenentzündung bei Scharlach). Fasst man die Veränderungen ins Auge, die nachweisbar, oder doch wahrscheinlich, auf die Toxinwirkung zu beziehen sind, so tritt wieder eine unverkennbare Aehnlichkeit mit gewissen früher besprochenen Intoxicationen hervor. Gleich den Parenchymgiften können gewisse Bacteriengifte trübe Schwellung mit Ausgang in Verfettung hervorrufen (fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren, bei schwerer Sepsis, bei Diphtherie). Auch die Entstehung secundärer herdförmiger Nekrosen bei manchen Infectionskrankheiten ist mit Wahrscheinlichkeit auf toxische Produkte ihrer Erreger zu beziehen. Das von den Bacillen des Wundstarrkrampfs gebildete bereits mehrfach berührte Tetanin ist in seiner Wirkung mit gewissen Krampfgiften aus der Reihe der pflanzlichen Alkaloide (z. B. dem Strychnin) zu vergleichen.

Die Ursachen des tödtlichen Ausgangs einer Infectionskrankheit können verschiedenartig sein. Unzweifelhaft ist in manchen Fällen der Tod als directe Folge der von den Spaltpilzen ausgehenden Giftwirkung auf das Blut, das Nervensystem oder das Parenchym anderer lebenswichtiger Organe zurückzuführen. Wie die Gifte überhaupt, so sind auch die von den Bacterien im Körper erzeugten toxischen Substanzen verschieden gefährlich. Dem entspricht es, dass manche Infectionskrankheiten in der Regel tödtlichen Ausgang bewirken oder doch das Leben ernstlich gefährden. Hier tritt freilich auch der Unterschied in der Empfänglichkeit hervor. Gewisse Infectionen sind für bestimmte Thierklassen unbedingt tödtlich, während sie für andere minder gefährlich sich zeigen und wieder bei anderen überhaupt keine Erkrankungen hervorrufen (generelle Immunität, refractäres Verhalten). Zahlreiche bekannte Infectionskrankheiten kommen ausschliesslich beim Menschen oder bei bestimmten Thierklassen vor. Auch innerhalb derselben Gattung ist nicht nur die Empfänglichkeit für die Ansteckung, sondern auch die Widerstandsfähigkeit gegen die Krankheit ungleich; hier schliesst sich die wichtige Thatsache an, dass für eine Mehrzahl von Krankheiten durch einmaliges Ueberstehen der Infection die Empfänglichkeit für dieselbe zeitweilig oder dauernd aufgehoben wird (erworbene Immunität). Geht aus den angeführten Erfahrungen der Einfluss disponirender Factoren für Ansteckung und Krankheitsverlauf hervor, so ist andrerseits zu beachten, dass auch die Krankheitserreger für dieselbe Infection graduelle

Schwankungen der Wirksamkeit darbieten. Ist es doch gelungen, durch Veränderungen des Nährbodens oder sonstige willkürliche Beeinflussung der Wachsthumsbedingungen eine gradweise Abschwächung bestimmter Culturen pathogener Spaltpilze herbeizuführen.

Sehen wir zunächst von den eben berührten Unterschieden ab, so sind wir zu der Annahme genöthigt, dass der günstige Verlauf von der Wirksamkeit der im Körper vorhandenen Mittel zur Bekämpfung der feindlichen Eindringlinge abhängt. Worauf beruht die Gegenwirkung des Körpers? In neuester Zeit ist diese Frage von vielen Seiten in Angriff genommen und werthvolle Einzelergebnisse liegen bereits vor. Es fehlt auch nicht an Hypothesen auf diesem Gebiete, doch ist keine derselben genügend begründet, um in abschliessender Weise die bisher bekannten epidemiologischen klinischen und experimentellen Erfahrungen zu erklären. An dieser Stelle kann die Richtung, in welcher sich gegenwärtig die Forschung vorwiegend bewegt, nur angedeutet werden.

Bei Besprechung der Entzündung ist die teleologische Auffassung dieses Processes berührt worden. Alles, was in dieser Hinsicht von der auf Entfernung und Isolirung schädlicher Einwirkungen gerichteten Reaction der lebenden Gewebe und von den die Ausgleichung der entstandenen Gewebsläsionen bewirkenden Heilungsvorgängen gesagt ist, gilt auch gegenüber den in die Gewebe eingedrungenen Spaltpilzen und den Schädigungen durch ihre giftigen Stoffwechselproducte. Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch hier in erster Linie die nach dem Orte der Reizung wandernden Leucocyten, und zweitens die unter günstigen Umständen sich bildende abgrenzende Gewebsneubildung eine Rolle spielen. In erster Richtung wurde schon erwähnt, dass gewisse Producte der Spaltpilze positiv chemotactisch auf die farblosen Blutkörperchen wirken. Auch der Einfluss von Stoffwechselproducten der Spaltpilze auf vasomotorische Centra wurde als Mittel zur Förderung oder Hemmung entzündlicher Reaction angenommen (Ectasin und Anectasin BOUCHARD's). Hauptsächlich dreht sich die Discussion über die Natur der dem Organismus gegenüber den Infectionserregern zu Gebote stehenden Mittel um die Frage: ob die mehr oder weniger erfolgreiche Gegenwirkung des Körpers auf der Leistungsfähigkeit seiner Zellen oder auf der Zusammensetzung seiner Säfte beruht. Von der anderen Seite ergeben sich wieder zwei Hauptfragen, die mit den eben berührten zusammenhängen. Richtet sich der Kampf auf die directe Vernichtung und Ausscheidung der Spaltpilze oder vor-

zugsweise auf die Ausgleichung der von ihnen ausgehenden Giftwirkung? —

Von dem „Kampf der Zellen“ gegen die Krankheitserreger geht die von Metschnikoff begründete Phagocytentheorie aus. Die Thatsache, dass im Gewebe Spaltpilze von Wanderzellen aufgenommen werden, ist eben so wenig zweifelhaft, wie die entsprechende Beobachtung, dass in der Blutbahn eine solche Incorporation stattfindet. Dieser Vorgang hat an sich nichts besonderes, da ganz allgemein feinkörnige Fremdkörper auf diesem Wege aus dem Gewebe oder aus dem Blut entfernt werden. Auffälliger ist die Erfahrung, dass dieselben Spaltpilze dort, wo sie volle Virulenz im Thierkörper äussern, nicht aufgenommen werden, während sie im Körper gegen die betreffende Infection widerstandsfähiger Thiere von den Phagocyten incorporirt werden. Dazu kommt, dass sie dann innerhalb der Zellen regressive Veränderungen erleiden und schliesslich vollständig zerfallen können. Als Beleg kann das verschiedene Verhalten der Milzbrandbacillen im Körper des hochgradig empfänglichen Kaninchens und des nahezu refractären Hundes angeführt werden. Auf Grund derartiger Wahrnehmungen wurde die Hypothese aufgestellt, dass die Wanderzellen empfänglicher Thiere durch ein giftiges Ausscheidungsproduct der virulenten Bacillen gelähmt würden, während die für den betreffenden Giftstoff widerstandsfähigen Zellen refractärer Individuen die Spaltpilze aufnehmen und durch eine Art von Verdauungsvorgang zerstören. Die erwähnten Differenzen lassen indessen auch die Deutung zu, dass die Incorporation dann stattfindet, wenn die eingedrungenen Spaltpilze bereits durch andere Einflüsse abgeschwächt wurden, während voll virulente Exemplare überhaupt nicht aufgenommen würden; dann wäre die Phagocytose in den betreffenden Fällen nicht Ursache, sondern Folge der Abschwächung der Spaltpilze. Ausser diesem Einwand ist geltend gemacht worden, dass bei gewissen Infectionsprocessen eine Aufnahme von Bacillen erkennbar ist, an welche sich eine fortgesetzte Vermehrung der aufgenommenen innerhalb der Zelle bis zum Zerfall der letzteren anschliesst. Die Erfahrung, dass durch das Ueberstehen einer bestimmten Infectionskrankheit Immunität erworben werden kann, wird von der ebenberührten Hypothese aus darauf zurückgeführt, dass während des Verlaufs jenes Kampfes zwischen den Eindringlingen und den mobilen Körperzellen von den letzteren, insofern sie siegreich aus dem Kampfe hervorgehn, eine für längere Zeit anhaltende erhöhte Fähigkeit der Gegenwirkung gegen die betreffenden Infectionserreger erworben werde.

Für die Beseitigung abgeschwächter oder bereits getödteter Spaltpilze kommt der Phagocytose sicher Bedeutung zu, die deshalb nicht ohne pathologische Tragweite ist, weil auch Zerfallsproducte aus abgestorbenen Spaltpilzen, wie neuere Erfahrungen über den Tuberkelbacillus zeigen, Gewebsveränderungen hervorrufen können. Für die Beendigung einer Infectionskrankheit kann natürlich diese Wirksamkeit nicht ausschlaggebend sein. Ebenso-

wenig gilt das von der Ausscheidung der Spaltpilze aus dem menschlichen Körper, die wahrscheinlich auch erst in reichlichem Maasse stattfindet, wenn die Eindringlinge bereits abgeschwächt sind. Was diese Ausscheidung betrifft, so mag hier nur kurz erwähnt werden, dass hier zwei Wege vorzugsweise in Betracht kommen: erstens die Entfernung von Spaltpilzen mit dem Harn durch die Nieren, zweitens ihre Ausscheidung mit dem Schweiss (TIZZONI, GÄRTNER u. A.). Wahrscheinlich findet auch innerhalb bestimmter Gewebe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) ein Zerfall abgeschwächter und abgestorbener Spaltpilze statt.

In neuerer Zeit hat die Anschauung, dass die Abschwächung in den Körper eingedrungener Infectionserreger vorzugsweise durch die flüssigen Körperbestandtheile bewirkt wird, an thatsächlichen Grundlagen gewonnen. Nachdem bereits BAUMGARTEN und PETRUCHKY darauf hingewiesen, dass die Degeneration der Milzbrandbacillen im Blute des immunen Frosches innerhalb des Plasma stattfindet, haben NUTALL, FLÜGGE u. A. gezeigt, dass frisches Blut verschiedener Thierspecies auf pathogene Spaltpilze vernichtend einzuwirken vermag, eine Wirksamkeit, die allerdings bald zu erlöschen pflegt. BUCHNER hat dann bewiesen, dass zellenfreies Blutserum verschiedener Thiere bacterientödtende Wirkung auf Milzbrandbacillen, Typhusbacillen ausübt. Die weitere Verfolgung dieser Beobachtungen, an denen ausser den Genannten noch zahlreiche Forscher betheiligt sind (BITTER, KITASATO, BEHRING, FRÄNKEL, KLEMPERER, EMRICH, EHRLICH), hat neue Ergebnisse geliefert, die um so bedeutungsvoller sind, weil sie nicht nur auf das Verständniss der Heilungsvorgänge bei den Infectionskrankheiten, sondern auch auf die Grundlagen der nach dem Ueberstehen der letzteren erworbenen Immunität neues Licht werfen.

Aus den Untersuchungen von PASTEUR und im grossen Umfange bereits durch die unzweifelhaften Erfolge der von JENNER entdeckten Schutzpockenimpfung war die Möglichkeit, durch Ueberstehen einer abgeschwächten oder modificirten, jedenfalls leichteren Infection einen Schutz gegen die schwere Form derselben Krankheit zu gewinnen, empirisch nachgewiesen. Durch die neueren Untersuchungen wurde gezeigt, dass ein solcher Schutz unter Umständen bereits durch Einführung der von entwicklungsfähigen Keimen freien Stoffwechselproducte aus Culturen in den Thierkörper zu erreichen sei. Weiter zeigte das Blutserum künstlich immun gemachter Thiere, auf empfängliche Exemplare derselben oder anderer Gattung übertragen, wiederum die Fähigkeit, letztere immun zu machen; ja die Experimente ergaben die Thatsache, dass durch solche Einführung des Serums immuner Thiere

bei schon inficirten Thieren, die bereits Symptome der Krankheit zeigten, Heilung sonst für dieselben unbedingt tödtlicher Infectionsprocesse erreicht wurde. Da die Versuche sich bis jetzt auf eine bestimmte Zahl pathogener Bacterienarten beschränken (besonders den Tetanusbacillus und den Löffler'schen Diphtheriebacillus in ihrer Wirkung auf Thiere, ferner den Bacillus des Schweinerothlaufs), so ist eine Verallgemeinerung der betreffenden Erfahrungen für andere Infectionskrankheiten nicht zulässig. Da es sich ferner hier zum Theil um künstliche Thierkrankheiten handelt, die mit den durch die betreffenden Infectionserreger beim Menschen hervorgerufenen Störungen nicht übereinstimmen (Diphtherie), so können aus den einschlägigen Laboratoriumserfahrungen noch keine sicheren Folgerungen für die unter natürlichen Bedingungen entstehende Infectionskrankheit gezogen werden.

Die Erklärungsversuche der eben berührten wichtigen experimentellen Erfahrungen widersprechen sich noch. Von Bouchard u. A. wird z. B. angenommen, dass die Immunisirung nicht von den Toxinen ausgeht, die als Träger der specifischen Giftwirkung infectiöser Spaltpilze angesehen werden, sondern von besonderen Stoffwechselproducten, die man als „Antitoxine" bezeichnet hat. Von anderer Seite wird angenommen, dass die immunisirende Substanz ein Product der Toxinwirkung selbst ist. Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, dass die Immunstoffe im kranken Körper durch eine Wechselwirkung zwischen dem Toxin und Bestandtheilen des Blutplasma gebildet werden (Emrich).

Dass die berührten humoralen Einflüsse nicht das einzige Mittel der Gegenwehr des Organismus darstellen, ergiebt sich aus oben angeführten Thatsachen, es ist sehr wahrscheinlich, dass hier noch andere bis jetzt unbekannte Factoren mitwirken. Soviel ist aber doch auf Grund der neueren Forschung als erwiesen anzunehmen, dass für die Erklärung der Immunität in dem Nachweis specifischer mit der besonderen Giftwirkung der einzelnen Bacterienarten in ursächlicher Beziehung stehender Veränderungen von Körpersäften (Blutserum) besser als durch irgend eine der früheren Hypothesen eine Grundlage gegeben ist. Auf einem verwandten Gebiet liegt eine in gewissem Grade analoge Erfahrung in der Gewöhnung des Körpers an bestimmte Gifte durch Aufnahme allmählich gesteigerter Dosen vor. Da übrigens keineswegs für alle Infectionskrankheiten nachgewiesen ist, dass sie Immunität hinterlassen, vielmehr die klinischen Erfahrungen bei einer ganzen Reihe von infectiösen Processen (Cholera, Diphtherie, croupöse Pneumonie, purulente Infection) das wiederholte Befallenwerden desselben Individuums nachweisen, so ergiebt sich, dass, wenn hier überhaupt ähnliche Veränderungen in Betracht kommen, denselben jedenfalls keine fortdauernde Wirksamkeit zukommt.

3. Ueberblick der wichtigsten Infectionskrankheiten.

Der folgenden Zusammenstellung ist hauptsächlich die Localisation und der Charakter der von der Infection hervorgerufenen Veränderungen zu Grunde gelegt.

I. Gruppe. Infectionsprocesse mit ausgesprochener örtlicher Entzündung an der primären und zum Theil an der secundären Ansiedlungsstelle der Infectionserreger.

1. Oertliche Entzündung ohne Eiterung, aber mit folgender Allgemeinstörung (durch Toxinwirkung oder Allgemeininfection).

a) Cholera asiatica. Die durch Infection vom Verdauungscanal aus hervorgerufene örtliche, über den ganzen Dünndarm verbreitete Entzündung verläuft mit Follikelschwellung, Hyperämie der Schleimhaut und profuser wässriger Ausscheidung in den Darmcanal, wobei reichlich Epithelien losgestossen werden (reiswasserähnlicher Darminhalt). Erreger der Entzündung sind die von Koch entdeckten in Indien (Gangesdelta) heimischen „Kommabacillen"; die Ansteckung erfolgt wahrscheinlich vorwiegend durch Aufnahme (per os) aus exogenen Entwicklungsstätten, die Aussaat der Keime auf letztere wird in Europa durch vom Kranken stammende Entleerungen vermittelt. Die Kommabacillen vermehren sich rasch im Darminhalt, dringen aber nur oberflächlich in die Schleimhaut ein und verbreiten sich nicht im Körper. Die schweren Allgemeinstörungen bei der Cholera (Kräfteverfall, Collaps, Muskelkrämpfe) sind theils Folge der ausgedehnten Enteritis, wobei auch der Wasserverlust des Blutes und der Gewebe zu berücksichtigen ist, theils wahrscheinlich durch Toxinwirkung verursacht. Auf beide Factoren sind auch die öfters nach dem Ablauf des Choleraanfalls sich ausbildenden secundären Veränderungen zu beziehen, unter denen diphtheritische Veränderungen der Darmschleimhaut, Nekrose und Fettdegeneration des Nierenepithels wichtig sind (Urämie im typhoiden Stadium der Cholera).

Die zu den Schraubenbacterien gehörigen Kommabacillen stellen sich als lebhaft bewegliche, leicht gebogene Stäbchen (von 0,8—1,5 μ Länge) dar, seltener finden sich im Darm ausgebildete Spirillen, während solche bei Cultur in Bouillon zur Entwicklung kommen. In Nährgelatineplatten bilden die aus den Keimen entstandenen Colonien granulirte, an der Oberfläche glasartig glänzende, an den Rändern zackig begrenzte rundliche Massen. Im Impfstich in Gelatine (Reagensglascultur) bildet die Vegetation dieser Spaltpilze eine trichterartige Figur, an deren Oberfläche langsam Verflüssigung in Form einer luftblasenartigen Einsenkung entsteht, aus der sich später eine sackartige Einbuchtung bildet. Auf Kartoffeln wachsen die Choleraspaltpilze (bei 30—40° C.) an der Oberfläche unter Bildung bräunlicher Ueberzüge.

b) Milzbrand (Anthrax). Der Milzbrand kommt unter natürlichen Verhältnissen am häufigsten beim Rinde vor (vorwiegend durch Infection von exogenen Herden aus). Die Uebertragung auf den Menschen er-

folgt vorzugsweise durch zufällige Impfung beim Abhäuten oder Zerlegen an Milzbrand gefallener Thiere (durch sporenfreie Bacillen). Zweitens kommen Infectionsfälle beim Menschen vor durch Verschlucken, sehr selten durch Einathmen in thierischen Producten conservirter (sporenhaltiger) Milzbrandbacillen. An der cutanen Impfstelle entsteht in der Regel eine umschriebene herdförmige Nekrose, die zur Pustelbildung führt (pustula maligna), von da aus schreitet eine Entzündung im Zellgewebe fort, die entweder den Charakter eines entzündlichen Oedems (zuweilen mit Hinzutritt von Hämorrhagien) hat oder mit Eiterung complicirt ist. Innerhalb der ödematösen Theile finden sich reichlich Milzbrandbacillen. Die Allgemeininfection, die mit Fieber und Ausgang in schweren Collaps verläuft, ist mit Verbreitung der Bacillen durch die Blutbahn verknüpft. Die sporenfreien Stäbchen finden sich auf der Höhe der Infection innerhalb der Gefässe der verschiedensten Körperorgane, nur an bestimmten Stellen auch ausserhalb der Gefässe (Milz, Hirnhäute). Für den Leichenbefund ist die meist erhebliche Anschwellung der Milz hervorzuheben, welcher eine enorm reichliche Ansammlung der Bacillen innerhalb dieses Organs entspricht. Beim primären Darmmilzbrand bilden sich an den Eintrittsstellen herdförmige Entzündungen von hämorrhagischem Charakter mit von der Oberfläche beginnender Nekrose.

Die Milzbrandbacillen sind unbeweglich, 3—10 μ lang, an den Enden rechtwinklig abgestutzt, sie bilden öfters gegliederte Stäbe. Bei Cultur in Gelatineplatten bilden sich rundliche Colonien, die aus verflochtenen Fäden bestehen; im Stich bei Reagensglascultur entsteht ein weisser Faden, von dem strahlige Fortsätze ausgehen; allmählich wird die Gelatine verflüssigt. Auf Kartoffelscheiben bilden die Culturen weissgraue hautartige Ueberzüge. Die Sporenbildung der Milzbrandfäden wurde bereits oben berührt (vgl. S. 320).

c) Erysipel (Hautrose, Wundrose) wird eine infectiöse Hautentzündung genannt, die durch Eindringen des Streptococcus erysipelatos (Fehleisen) in meist kleine und oberflächliche, oft unmerkliche Hautverletzungen entsteht. Die sich in der Haut, im Gewebe und in den Lymphbahnen rasch vermehrenden Kokken rufen dichte zellige Infiltration durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen und seröse Exsudation hervor (letztere führt oft an der Oberfläche zur Blasenbildung, Blasenrose); ein Uebergang in Eiterung ist für reine Formen des Erysipels zweifelhaft. Eine fieberhafte Allgemeinreaction ist regelmässig vorhanden; sie hängt jedenfalls von Resorption pyrogener Stoffe aus den erkrankten Geweben ab. Aus dem Blute wurden durch Cultur Erysipelkokken gezüchtet. Secundäre (metastatische) Entzündungen durch Festsetzung mit dem Blut fortgeführter Keime sind für reine Formen des Erysipels nicht sicher erwiesen. Eine primäre Localisation in anderen Organen kommt vielleicht vor (gewisse Formen acuter Lungenentzündung). Morphologisch und auch nach ihrem biologischen Verhalten in Culturen stimmen die Erysipelkokken mit den unten berührten kettenbildenden Eiterkokken völlig überein.

2. Eiterungen infectiösen Ursprunges.

Die Pathogenese der Eiterung ist im vorigen Abschnitt besprochen worden (S. 196), hier ist auf die wichtigsten Formen dieser Entzündungsprocesse unter Beziehung auf die sie hervorrufenden Spaltpilze einzugehen.

d) Die Gonorrhoe (infectiöse Blenorrhoe) ist eine durch rein eitriges Secret ausgezeichnete Schleimhautentzündung, die durch den Gonococcus (durch Uebertragung von Kranken) hervorgerufen wird. Die häufigste Infectionspforte ist für das männliche Geschlecht die Harnröhre, wo die Kokken zwischen und unter den Epithelien wuchern; nicht selten verbreiten sie sich von da aus auf die übrigen Theile des männlichen Geschlechtsapparates (Prostata, vas deferens, Nebenhoden), namentlich erzeugt diese Verbreitung öfters Nebenhodenentzündung (Epididymitis gonorrhoica). Beim weiblichen Geschlecht ist ausser der Harnröhre die Vulva Sitz der Primärinfection, während Verbreitung in die Uterushöhle und selbst in die Eileiter vorkommt. An den genannten Stellen kann nach Ablauf der acuten Tripperentzündung ein chronischer Entzündungszustand zurückbleiben, der beim männlichen Geschlecht namentlich Verengerung der Harnröhre (Strictur), beim weiblichen chronische Erkrankung der Eileiter und ihrer Umgebung hervorruft. Uebertragung der Tripperinfection auf andere Schleimhäute ist sicher für die Conjunctiva nachgewiesen. Die schwere, nicht selten zur Erblindung führende Augenentzündung der Neugeborenen wird auf Tripperinfection während des Geburtsvorganges zurückgeführt.

Der Micrococcus gonorrhoeae (Neisser) bildet meist Diplokokken, welche sich als Halbkugeln darstellen, die durch einen schmalen Spalt getrennt sind (Länge 0,8—1,6 μ); diese liegen öfters in kleinen Haufen zusammen und haften den abgestossenen Epithelien und Eiterzellen an, dringen auch in letztere ein. Künstliche Züchtung auf Blutserum (bei 32° C.).

e) Umschriebene und fortschreitende Eiterungen und daraus hervorgehende Allgemeinerkrankungen. Die infectiöse Eiterung tritt im Gewebe in zwei Hauptformen auf: erstens unter Bildung zur Abgrenzung geneigter Herde (Abscesse), zweitens als fortschreitende Entzündung (Pseudoerysipel, Phlegmone). Für diese Unterschiede liegt die Erklärung in mehrfachen Bedingungen. Abgesehen von topographischen Verhältnissen (wie sie z. B. durch das Fehlen oder Vorhandensein die Abgrenzung begünstigender Gewebslagen gegeben sind) kommt die individuelle Resistenz der Gewebe in Betracht, auch die Menge und Virulenz der in die Gewebe gelangten Spaltpilze, endlich das denselben gebotene Nährmaterial. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es begreiflich, dass durch die gleiche Bacterienart hervorgerufene Eiterungen in der Tendenz zur Abgrenzung oder zum Fortschreiten in den Einzelfällen sich ungleich verhalten können. Bei Anerkennung dieser Momente treten aber doch auch gewisse von der Art der Spaltpilze abhängige Unterschiede hervor. Die verbreitetsten Eitererreger gehören der als Staphylococcus pyogenes bezeichneten Kokkenart an, von denen die auf die Farbe der betreffenden Culturen bezüglichen Beiworte (aureus, citreus, albus) wahrscheinlich nur Varietäten bezeichnen. Nach experi-

mentellen Erfahrungen (Ribbert) erzeugt der St. pyog. aureus, wo er sich im Gewebe vermehrt, zunächst nekrotische Veränderungen, an welche sich eine allmählich zu den Kokken vordringende Eiterinfiltration anschliesst. Diese Wirkungen sind in ihrem Grade von der Reichlichkeit der gebildeten Toxine abhängig (rasche Resorption derselben vermindert die locale Wirksamkeit der Infection). Durch die aus den örtlichen Entzündungsherden resorbirten Toxine entsteht eine Allgemeinvergiftung, die zu Thrombenbildungen und zur Degeneration parenchymatöser Organe (namentlich der Niere) führen kann. An dem Zutritt von Fäulnissbacterien ausgesetzten Stellen geht die Staphylokokkeneiterung leicht in Gangrän über (z. B. Lungengangrän). Eine Verschleppung der Staphylokokken aus der primären Entwicklungsstätte erfolgt am leichtesten durch Erweichung von Thromben innerhalb der letzteren, mit folgender Embolie (embolische Pyämie durch Staphylokokkeninfection). Im Gewebe findet man Einzelkokken, Diplokokken, auch kurze Ketten, namentlich auch rundliche Colonien. In Gelatineplatten bildet der Staphylococcus runde Colonien, die, an der Oberfläche sich ausbreitend, gelbliche Färbung annehmen und die Gelatine verflüssigen. Im Stich bildet sich eine anfangs weissliche, später gelbe, verflüssigende Wachsthumsform, auf Kartoffeln ein goldgelber Ueberzug.

Bei den durch rasches Fortschreiten ausgezeichneten phlegmonösen Eiterungen (Pseudoerysipel) wurde der Streptococcus pyogenes am häufigsten nachgewiesen. Auch bei eitriger Lymphgefässentzündung, bei auf die serösen Höhlen übergreifenden und rasch sich fortentwickelnden fibrinös-eitrigen Entzündungen (z. B. bei der der häufigsten Form des Puerperalfiebers zu Grunde liegenden Parametritis und Peritonitis) wurde dieselbe Kokkenform gefunden. Bei diesen Streptokokkeneiterungen kommt nicht allein durch Vermittlung von Thrombophlebitis metastatische Pyämie vor, sondern es wird hier verhältnissmässig häufig eine durch Entwicklung zahlreicher miliarer Herde in den verschiedensten Organen ausgezeichnete Form der Pyämie beobachtet. In den ohne örtliche Verbindung mit dem primären Infectionsherde entstandenen Entzündungen seröser Höhlen (namentlich auch der Gelenke) wurden kettenbildende Kokken nachgewiesen. Das gleiche gilt von gewissen kryptogenetischen Entzündungen (z. B. eitrige Form der ulcerösen Endocarditis); obwohl in solchen Fällen auch Staphylokokken Träger der Infection sein können (z. B. bei der primären eitrigen Knochenmarkentzündung). Zu erwähnen ist noch, dass die Streptokokken nicht selten als Ursache sogenannter Mischinfection erkannt wurden. Die völlige morphologische Uebereinstimmung des Erysipelcoccus wurde oben hervorgehoben. Aus den berührten Erfahrungen ergiebt sich, dass entweder der Streptococcus pyogenes eine sehr vielseitige pathologische Wirksamkeit hat, oder dass es mehrere in Form und Wachsthum nicht zu unterscheidende, aber doch pathogen differente Streptokokkenarten giebt. So wurde früher der Streptococcus des Puerperalfiebers für eine besondere Art gehalten. Die Frage ist nicht sicher zu entscheiden, doch lassen sich die Unterschiede im pathologischen Effect zum Theil aus der Eintrittspforte, der Menge der Zufuhr und aus besonderen die Virulenz steigernden Neben-

umständen erklären. Was die Wirkung auf die Gewebe betrifft, so erkennt man in der Umgebung frischer embolischer Streptokokkenherde oft umfängliche Coagulationsnekrose, während die Eiterung sich langsamer auszubilden scheint, als nach Staphylokokkenembolien. Auch finden sich häufig Hämorrhagien in der Umgebung. An der Oberfläche von Schleimhäuten hat die Streptokokkeninfection öfters einen ausgesprochen diphtheritischen Charakter, wobei durch Losstossung der nekrotischen Massen Geschwüre entstehen können (z. B. Puerperalgeschwüre). Die Allgemeinwirkung der Infection, die auch in den Fällen, wo keine secundären Eiterherde nachweisbar sind, klinisch durch hohe fieberhafte Reaction, anatomisch in schweren Fällen durch parenchymatöse Degeneration in den drüsigen Organen erkennbar ist, weist auf die Bildung gefährlicher Toxine hin.

Der Streptococcus pyogenes bildet in flüssigen Eiteransammlungen oft lange rosenkranzartige, gewundene Ketten; daneben kommen Einzelkokken und Diplokokken, auch zu Haufen verbundene Kettchen vor; letztere wiegen in den kleineren Eiterherden im Gewebe vor. Auf Gelatineplatten bildet der Streptococcus feine durchscheinende Colonien, im Impfstich aus rundlichen Körnchen zusammengesetzte Streifen; er verflüssigt die Gelatine nicht.

Ausser den eben genannten bei den acuten und subacuten Eiterungen verbreitetsten Spaltpilzen ist noch eine Anzahl von Kokken und Bacillen vereinzelt oder wiederholt bei eitrigen Entzündungen nachgewiesen. Die erwähnte, an Eiterung sich anschliessende Allgemeininfection wird vielfach, namentlich, wenn sie sich an Wunden anschliesst, als Sepsis oder Septicämie bezeichnet, wobei öfters diese Benennungen synonym mit der Bezeichnung Pyämie gebraucht werden, auch wohl die Zusammensetzung Septicopyämie verwendet wird. Seiner Herleitung nach bedeutet Sepsis einen durch Fäulniss hervorgebrachten Krankheitszustand; speciell dachte man ursprünglich dabei an eine durch Eiterfäulniss entstandene faulige Blutvergiftung. Als septisch im weiteren Sinne wurden dann verschiedenartige mit schweren Blutveränderungen und hochgradigem Fieber verlaufende Infectionsprocesse zusammengefasst. Am richtigsten ist es, wenn man den Ausdruck Sepsis auf diejenigen Allgemeinerkrankungen beschränkt, die aus gangränösen Processen hervorgehen, während als Pyämie (purulente Infection) die aus rein eitriger Entzündung hervorgehende Allgemeinerkrankung bezeichnet wird.

3. Croupöse und diphtheritische Entzündungen infectiösen Ursprunges.

In Betreff der morphologischen Veränderungen, welche den hierher gehörigen Processen eigenthümlich sind, muss auf den vorigen Abschnitt d. B. (S. 194) verwiesen werden.

f) Die croupöse Pneumonie ist eine acute Lungenentzündung, bei welcher die feinen Luftwege mit Einschluss der Alveolen, durch ein derbes fibrinreiches, von reichlichen Rundzellen durchsetztes Exsudat erfüllt werden. Wenn auch für die Entstehung dieser Erkrankung dispo-

nirende Momente und Hülfsursachen sicher bedeutungsvoll sind, so ist doch bestimmten Spaltpilzen mit Wahrscheinlichkeit die Bedeutung essentieller Krankheitserreger zuzuschreiben. Auf die einzelnen Formen croupöser Pneumonie ist hier nicht weiter einzugehen, nur ist hervorzuheben, dass auch die bacteriologischen Erfahrungen zu Gunsten der Annahme sprechen, dass mehrere Spaltpilzarten eine acute Lungenentzündung mit croupösem Exsudat hervorrufen können. Die hier berührte Lungenerkrankung verläuft als ein typischer, meist plötzlich einsetzender und in günstigen Fällen in der Regel mit raschem Abfall beendeter fieberhafter Krankheitsprocess. Unzweifelhaft kommt hier, wie neuere experimentelle Untersuchungen (Klemperer u. A.) beweisen, eine specifische Toxinwirkung in Betracht, doch wird auch eine Verbreitung der Spaltpilze durch die Circulation beobachtet; es kann hierdurch zur Entwicklung secundärer Entzündungen (z. B. an den Herzklappen, den Hirnhäuten, in den Nieren) kommen.

Innerhalb des croupösen Exsudates der Lunge und in den eben erwähnten secundären Erkrankungsherden wurde in der überwiegenden Zahl der Fälle der Diplococcus pneumoniae (A. Fränkel, Weichselbaum) nachgewiesen. Die paarig verbundenen Kokken sind theils rund, theils lanzettartig zugespitzt, auch kurze Ketten kommen vor; dieselben sind von hyalinen Kapseln umgeben. Culturen sind auf Agar-Gelatine oder Bluterum (nicht unter 24° C.) in Form feiner durchscheinender Körnchen entwickelt, die übrigens bereits nach einigen Generationen nicht mehr überimpfbar sind.

Der Bacillus der croupösen Pneumonie (Friedländer), der verhältnissmässig selten, zuweilen mit dem vorigen zugleich im pneumonischen Exsudat nachweisbar ist, entwickelt sich aus kokkenartigen Vorstufen zu kurzen Bacillen; beide sind ebenfalls mit hyalinen Kapseln versehen, die übrigens (wie bei den vorigen) bei künstlicher Cultur sich nicht bilden. Die Cultur des Friedländer'schen Pneumoniebacillus (die bereits bei 15° C. wächst), bildet in der Gelatine einen zugespitzten nagelartigen Streifen, an dessen Oberfläche eine porzellanknopfartige Kuppe entsteht (Nagelcultur). Der in gewissen Fällen croupöser Pneumonie nachgewiesene Streptococcus pneumoniae stimmt mit dem Streptococcus pyogenes überein.

g) Diphtherie wird im speciell pathologischen Sinne eine specifische Infectionskrankheit genannt, deren wahrscheinlich primäre örtliche Entwicklungsstätte die Schleimhaut der Rachenhöhle oder des Kehlkopfes und der grösseren Luftwege ist. Anatomisch beginnt die Veränderung, die am häufigsten zuerst an den Tonsillen bemerkbar ist und von dort über die genannten Schleimhäute sich ausbreitet, mit Epithelnekrose und Bildung einer fibrinösen Membran an Stelle des zu Grunde gegangenen Epithels, während bei hochgradiger Entwicklung der örtlichen Störung zellige Infiltration der Schleimhaut, öfters in Verbindung mit Hämorrhagien, hinzutritt, zuweilen auch eine Coagulationsnekrose des Schleimhautgewebes sich anschliesst, die jedoch meist nur an umschriebenen Stellen stattfindet. Als Ursache dieser Veränderungen wird eine in den tieferen Lagen der Membran sich vermehrende Bacillenart ange-

sehen. Obwohl diese Spaltpilze nicht tiefer in das Gewebe eindringen, jedenfalls eine secundäre Verbreitung derselben im Körper nicht erwiesen ist, können (abgesehen von den hier nicht zu besprechenden Folgen der örtlichen Erkrankung in den Luftwegen) schwere Allgemeinstörungen sich anschliessen, die zum Theil erst im späteren Verlauf der Krankheit, oder selbst nach Ablauf der örtlichen Veränderungen, in Erscheinung treten. Während die fieberhafte Reaction einen wechselnden Charakter hat, treten die eben erwähnten eigenthümlichen Folgen klinisch besonders durch die Entwicklung von Lähmungen in bestimmten Muskelgebieten (Gaumensegellähmung, Accomodationslähmung u. s. w.) hervor. Anatomisch ist auf das Vorkommen diffuser entzündlicher Veränderungen in Verbindung mit fettiger Degeneration hinzuweisen. Namentlich die Degeneration der Herzmuskulatur kann Ursache plötzlicher Todesfälle werden, die noch in der Reconvalescenz eintreten. Aus Thierversuchen mit den giftigen Stoffwechselsproducten aus Culturen jener Bacillen ist zu schliessen, dass die berührten Allgemeinstörungen durch ein specifisches Diphtherietoxin hervorgerufen werden (Roux, Kitasato, Behring u. A.). Die Diphtheriebacillen (Löffler) sind unbewegliche, relativ dicke Stäbchen mit verdickten Enden (bis 3 μ lang). Die Culturen, auf zuckerhaltigen Fleischinfusnährböden üppig gedeihend, bilden weissliche Ueberzüge und runde Colonien.

h) Diphtheritische Processe im anatomischen Sinne kommen bei verschiedenen Infectionskrankheiten vor. Hierher gehört die in schweren Scharlachfällen auftretende nekrosirende Halsentzündung (sog. Scharlachdiphtheritis, die wahrscheinlich durch das Eindringen von Streptokokken bedingt ist), ferner die oben erwähnten Puerperalgeschwüre. Auch gewisse Formen der Dysenterie und die nach Ablauf der Cholera nicht selten beobachtete Schleimhautnekrose im Darm gehört hierher.

II. Gruppe. Infectionsprocesse mit vorwiegenden Allgemeinsymptomen, ohne nachweisbare primäre örtliche Erkrankung.

Dieser Gruppe gehören theils Allgemeininfectionen an, deren Erreger nachweisbar sind, theils verbreitete und wichtige Infectionskrankheiten mit bis jetzt morphologisch nicht erkennbarer Ursache. Die Allgemeinerkrankung kann wiederum Folge toxischer, von Spaltpilzen ausgehender Wirkung sein; nur dass letztere im Gegensatz zu den eben besprochenen Formen keine charakteristischen Veränderungen an ihren Entwicklungsstellen hervorrufen. Andererseits lässt sich für gewisse Fälle eine Verbreitung der Spaltpilze im Körper nachweisen, die natürlich mit toxischer Wirkung verbunden sein kann. Unbekannt sind noch die Erreger der acuten Exantheme. Wahrscheinlich ist auch der Gelenkrheumatismus mit verwandten Krankheitsformen hierher zu rechnen. Während die sämmtlichen dieser Gruppe

angehörigen Krankheiten in ihrem klinischen Verhalten durch typischen Verlauf (namentlich auch des Fiebers) und durch charakteristische örtliche und allgemeine Symptome ausgezeichnet sind, zeigt der anatomische Befund für die meisten wenig charakteristische Veränderungen. Diese Thatsache erklärt sich daraus, dass die örtlichen Wirkungen der hier berührten Infectionen sich als zwar verbreitete, aber flüchtige und nach dem Charakter der Gewebsveränderung leichte Entzündungen darstellen. Wir begnügen uns daher mit kurzer Hervorhebung morphologischer Befunde.

i) Der Tetanus wurde bereits mehrfach erwähnt, namentlich in Rücksicht auf die mit dem Tetanin gemachten experimentellen Erfahrungen. Die bisherigen Untersuchungen beziehen sich vorwiegend auf die tetanische Wundinfection, während über den sog. rheumatischen Tetanus (der möglicher Weise eine kryptogenetische Infection gleichartigen Ursprungs bedeutet) noch wenig Sicheres bekannt ist. Die Tetanusbacillen gelangen von exogenen Entwicklungsstätten (z. B. Gartenerde) auf Wunden und erzeugen, indem sie sich in den Wundsecreten vermehren, charakteristische Muskelkrämpfe. Da das aus den Culturen gewonnene Tetanin allein die Krampferscheinungen hervorruft, so dürfen wir die letzteren wesentlich auf die Toxinwirkung zurückführen. Hierfür spricht auch, dass die Tetanusbacillen im Blut und in inneren Organen (centrales Nervensystem, Flügge) nur inconstant und spärlich aufgefunden wurden. Uebrigens wird auch der Trismus neonatorum, der von Nabelinfection ausgeht, durch den gleichen Bacillus verursacht (Beumer, Peiper).

Die Tetanusbacillen sind sehr feine, schlanke Stäbchen, die zuweilen längere Fäden, meist unregelmässige Haufen bilden; charakteristisch für sie ist die Entwicklung endständiger, einseitig den Bacillen nach Art von Nadelköpfen aufsitzender Sporen. Die Tetanusbacillen sind im Wundeiter immer von anderen Bacterienformen begleitet, Reinculturen wurden durch kurzes Erhitzen der Mischculturen auf 100 ° C. erhalten. Die durch streng anaërobes Wachsthum ausgezeichneten Tetanusbacillen widerstehen zwar dieser Einwirkung, lassen sich aber dann für sich allein nicht weiter auf andere Nährböden fortpflanzen. Es scheint demnach für das ektogene Gedeihen dieser Spaltpilze das Zusammenleben mit anderen Saprophytenarten erforderlich.

k) Typhus recurrens (Rückfallfieber) wird eine durch typische Fieberanfälle ausgezeichnete, zu Zeiten epidemisch verbreitete Infectionskrankheit genannt, für welche der Befund lebhaft beweglicher spiraliger Fäden im Blut (Spirochaete, Obermeier) typisch ist. Die Spirillen, deren den Fieberanfällen entsprechendes Auftreten und Verschwinden im Blute wichtig ist, bilden spiralig gewundene Fäden, deren Länge 20—35 μ beträgt; sie sind in schweren Fällen mitunter so reichlich vorhanden, dass sie dicht verfilzte Haufen bilden. Erfolgt der Tod während des Anfalls, so können sich die Parasiten noch tagelang im Leichenblut beweglich erhalten. Unter den anatomischen Verän-

derungen ist die bedeutende Milzvergrösserung hervorzuheben, und zwar finden sich innerhalb dieses Organs auch feinere und gröbere nekrotische Herde (Ponfick). Aehnliche Veränderungen zeigt das Knochenmark. In den genannten Organen sind die Spirillen auch im Gewebe nachweisbar. Die Cultur dieser Spaltpilze ist bisher nicht gelungen, dagegen konnte durch Uebertragung von Blut auf gesunde Menschen die charakteristische Erkrankung hervorgerufen werden. Wahrscheinlich besitzen die Recurrensspirillen eine exogene Entwicklungsstätte.

l) Die Malariakrankheiten werden nach epidemiologischen Erfahrungen wahrscheinlich durch aus exogenen Entwicklungsstätten stammende Infectionserreger hervorgerufen. Die thierischen zu den Protozoen gehörigen Parasiten aus dem Blute von Malariakranken wurden bereits besprochen (vgl. S. 293). Hier ist noch zu erwähnen, dass anatomisch im Blute der Kranken der Zerfall rother Blutkörperchen unter Bildung schwärzlicher körniger Pigmente, die sich in verschiedenen Geweben (Milz, Leber, Knochenmark, Hirnrinde) anhäufen können, bemerkenswerth ist (Melanaemie). Von den Organveränderungen ist die meist sehr erhebliche Hyperplasie der Milz charakteristisch; es ist wahrscheinlich, dass dieses Organ die Entwicklungsstätte jener Parasiten darstellt, von wo aus sie schubweise von Fieberanfällen begleitete Invasionen der Blutbahn bewirken.

m) Aus der Reihe der acuten Exantheme sollen hier nur die Pocken hervorgehoben werden. Diese Infectionskrankheit, deren Uebertragbarkeit durch ein sogenanntes flüchtiges, ausschliesslich von den Kranken ausgehendes Contagium (dessen morphologische Natur noch unbekannt) unzweifelhaft ist, wird durch eine auch in anatomischer Hinsicht eigenthümliche Hautveränderung charakterisirt. In den schwersten Infectionsfällen, die meist bereits am dritten bis fünften Tage nach Beginn der fieberhaften Allgemeinerkrankung tödtlich verlaufen, ist die Haut von unzähligen leicht vorspringenden Blutergüssen durchsetzt; ähnliche Veränderungen finden sich an Schleimhäuten (Speiseröhre, Rachen, Luftwege), während auch in den Nierenbecken Blutergüsse nachweisbar sind. Diese Variola haemorrhagica beruht offenbar auf einer perniciösen, die Weiterentwicklung der Krankheit abschneidenden Wirkung des Pockengiftes, dagegen zeigt die Variola vera einen wochenlangen Verlauf, der günstigen Ausgang zulässt. Hier beginnen die mehr oder weniger reichlichen, in schweren Fällen zusammenfliessenden herdförmigen Hauterkrankungen als umschriebene rothe Flecke, die allmählich anschwellen und sich zu flachen Papeln erheben, auf deren Mitte eine nabelartige Vertiefung erkennbar ist. Weiterhin wandeln sich die soliden Herde durch Ansammlung flüssigen Exsudats in Bläschen um, deren Inhalt eitrigen Charakter annimmt (Pockenpustel). Nach Lösung ihrer Decken entstehen Verschorfungen, die den Charakter jauchender Geschwüre annehmen können. In diesem Falle pflegt der Tod unter schweren Allgemeinerscheinungen, oft mit Entwicklung secundärer Entzündungen verschiedener Organe einzutreten. In günstigen Fällen tritt dagegen nach Abstossung des Schorfes Vernarbung mit oft tief in das Corium reichender Narbenbildung ein. Die leichtere Form der Pocken (Variolois), wie sie namentlich bei erfolgreich Geimpften vor-

kommt, unterscheidet sich durch kürzeren gutartigen Verlauf, für den in den Hautveränderungen die Vertrocknung und Abheilung der Pockenbläschen ohne Eiterung charakteristisch ist. Uebrigens kommen auch bei der nicht hämorrhagischen Variola an den Schleimhäuten herdförmige Erkrankungen vor, welche sich von den Hautpocken hauptsächlich darin unterscheiden, dass sie sich frühzeitiger in Substanzverluste mit verschorftem Grunde umwandeln.

Für den ersten Beginn der Pockeneruption hat Weigert nachgewiesen, dass er durch feinherdförmige Coagulationsnekrose der tiefen Epidermislagen bezeichnet wird, an welche sich weiterhin in Folge der zelligen und flüssigen Exsudation aus den Gefässen des Papillarkörpers, durch Auseinanderdrängung der gequollenen Zellen des rete Malpighi, die Bildung der anfangs feinfächrigen Pustel anschliesst. Die nabelartige Einziehung entspricht dem nekrotischen Herde, dessen starre Masse dem Druck des Exsudates, das in der Peripherie die Epidermislagen empordrängt, widersteht. Der Entwicklungsgang der Pockeneruption und die Verbreitung der letzteren lässt annehmen, dass die Hauterkrankung aus einer secundären Localisation des vorher im Blut vorhandenen Pockengiftes hervorgeht. Diese Anschauung ist auch für die meist leichtere Form der Entzündung darbietenden übrigen exanthematischen Infectionskrankheiten wahrscheinlich (Masern, die Scarlatina, die Rötheln, die Varicellen und auch für den exanthematischen Typhus). Die innere Verwandtschaft aller dieser Krankheiten zeigt sich auch darin, dass sie sämmtlich bei unbekannter Infectionspforte durch vom Kranken ausgehende sehr wirksame Contagien übertragen werden, die durch Luftströmungen sich in der Umgebung des Kranken verbreiten. Auch in dem weiteren wichtigen Punkte findet Uebereinstimmung statt, dass bei allen exanthematischen Infectionskrankheiten durch einmaliges Ueberstehen Immunität erworben wird, die in der Regel dauernd oder doch jahrelang wirksam ist.

III. Gruppe. Infectionsprocesse mit hyperplastischem und geschwulstartigem Charakter der örtlichen Veränderungen.

Die hierhier gehörigen Infectionskrankheiten schliessen sich in mancher Beziehung an die erste besprochene Gruppe an, da die für sie charakteristischen Veränderungen auf der Verbindung von Entzündung und Gewebsneubildung beruhen. Diese Uebereinstimmung tritt auch in der Richtung hervor, dass bei den meisten hierher gehörigen Processen primäre Erkrankungsherde auftreten, an welche sich theils ein örtliches Fortschreiten in der Continuität, theils die Entwicklung disseminirter Veränderungen gleicher Art anschliesst. Dazu kommt, dass auch hier Allgemeinstörungen auftreten, die theils auf Blutinfection, theils auf Resorption toxischer Producte aus den örtlichen Erkrankungsherden beruhen. Der Grund für die gesonderte Zu-

sammenfassung dieser Infectionsprocesse liegt darin, dass sie in ihren anatomischen Producten und dementsprechend auch im Verlauf gewisse Eigenthümlichkeiten darbieten. Es tritt bei ihnen die Gewebsneubildung, die vorwiegend vom Bindegewebe ausgeht, in den Vordergrund. Durch die fortgesetzte Erneuerung der Krankheitsorganismen entstehen dann dauerhaftere Neubildungen, theils durch allmähliches Wachsthum auf Kosten der Umgebung sich vergrössernd, theils in Form zerstreuter Herde auf benachbarte Theile und durch Vermittlung der Circulation auch in die Ferne sich ausbreitend. In den älteren Theilen der Wucherung kommt es zu regressiven Veränderungen, die ebenfalls einen eigenthümlichen Charakter darbieten können. Da solche partielle Rückbildung mit fortschreitender Entwicklung der Neubildung an frisch ergriffenen Stellen häufig verbunden ist, so erhält der ganze Vorgang Uebereinstimmung mit der Geschwulstbildung, für welche eben das Umsichgreifen einer von den physiologischen Geweben sich absondernden und den Zusammenhang derselben unterbrechenden Wucherung charakteristisch ist. Deshalb sind auch die meisten hier in Betracht kommenden Krankheitsprocesse früher zu den anscheinend spontan sich entwickelnden Geschwülsten gerechnet worden. Seitdem jedoch für die meisten als Ursache Spaltpilze sicher nachgewiesen sind, hat sich die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass diese Neubildungen im Wesen mit den bei chronisch-entzündlichen Processen auftretenden Bindegewebswucherungen übereinstimmen, während sich die Besonderheiten im Verlauf und im anatomischen Verhalten aus den durch die Infectionserreger hervorgerufenen Störungen erklären, durch welche der Uebergang der Granulationswucherung in Narbengewebe vereitelt oder doch gehemmt wird. Es handelt sich demnach in diesen Fällen um durch specifische, von der Vermehrung der Spaltpilze ausgehende Störungen am normalen Abschluss gehinderte entzündliche Neubildungen. Die Richtigkeit dieser Auffassung geht auch daraus hervor, dass dieselben Infectionserreger, durch deren Vermehrung diese Neubildungen entstehen, unter gewissen Bedingungen verschiedene Formen acuter Entzündungen hervorrufen, die sich zum Theil mit jenen verbinden. Der Charakter der Neubildung, namentlich ihre zeitliche Entwicklung, der Eintritt und Verlauf der Metamorphosen wird, wie bei den einfachen infectiösen Entzündungen, von örtlichen Bedingungen, von der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, auch von der Menge der Infectionserreger beeinflusst, doch treten bei den einzelnen

Processen auch Unterschiede hervor, die von den specifischen Eigenschaften der betreffenden Spaltpilzart abhängig sind.

Bei einigen Infectionskrankheiten tritt eine Vorliebe in der Localisation für die lymphatischen Gewebe hervor; hier kommt es durch die Invasion der Infectionserreger zunächst zu hyperplastischen Wucherungen, die weiterhin der Nekrose oder Degeneration verfallen können. Für bestimmte Infectionen tritt diese Beziehung so ausschliesslich hervor, dass für ihre örtlichen Producte der Name der infectiösen Lymphome (bez. Lymphadenome) passend ist. Die charakteristischen Veränderungen beim Abdominaltyphus, die sich freilich durch ihren rascheren und typisch abgeschlossenen Entwicklungsgang von den übrigen dieser Gruppe angehörigen Processen unterscheiden, sind hierher zu rechnen. Ausserdem giebt es Erkrankungen von chronischer Verlaufsart, die sich anatomisch durch eine fortschreitende, mit schweren Ernährungsstörungen verknüpfte, in den lymphatischen Geweben localisirte Hyperplasie auszeichnen. Hierher gehört die mit der leukämischen Blutveränderung verknüpfte progressive Hyperplasie der Lymphdrüsen, der Milz, auch des Knochenmarks und ferner die ohne Zunahme der farblosen Elemente mit hochgradiger Anämie verlaufende gleichartige Veränderung der genannten Organe (leukämische Lymphome, malignes Lymphom, Pseudoleukämie). Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Processe infectiösen Ursprungs sind, doch fehlt es noch an directen Beweismitteln für diese Auffassung. Die übrigen der hier zusammengefassten Hauptgruppe angehörigen Infectionskrankheiten, die durchweg chronisch verlaufen, können zum Theil ebenfalls (z. B. die Syphilis) dauerhaftere Hyperplasien lymphatischer Organe hervorrufen, doch tritt bei ihnen die Wucherung von zellreichen Neubildungen im Bindegewebe der Organe in den Vordergrund. Man hat demnach für diese Neubildungen die Bezeichnung der infectiösen Granulationsgeschwülste gewählt.

n) Typhus abdominalis (Unterleibstyphus, Typhoid) wird eine Infectionskrankheit genannt, die charakteristische Veränderungen im unteren Abschnitt des Darmcanales hervorruft, wodurch die auch nach der Verbreitungsart der Krankheit wahrscheinliche Annahme, dass hier eine intestinale Infection zu Grunde liegt, unterstützt wird. Die örtlichen Veränderungen treten zunächst durch Anschwellung der solitären und agminirten Follikel der letzten Ileumschlingen hervor, die in der Regel an der Ileocöcalklappe am stärksten ausgeprägt sind, übrigens sich auch auf die Follikel des Dickdarms erstrecken können. Die

Schwellung mit lebhafter Vermehrung und Vergrösserung der Lymphzellen nimmt rasch zu und erreicht ihren Höhepunkt in der zweiten Krankheitswoche. Diese markige Schwellung geht häufig in (diphtheritische) Nekrose über, wobei die ganze hyperplastische Masse verhältnissmässig rasch in einen gallig imbibirten Schorf umgewandelt wird (zweite bis dritte Krankheitswoche), der sich von der Schleimhaut ablöst und einen dem Umfang des Follikels oder der Peyer'schen Platte entsprechenden Substanzverlust hinterlässt (gereinigtes Typhusgeschwür dritte, bis vierte Woche), der allmählich unter Bildung einer glatten Narbe verheilen kann. Auf die Unterschiede der Ausbildung dieser örtlichen Erkrankung in den einzelnen Fällen ist hier nicht einzugehen; es genüge der Hinweis, dass eine Rückbildung der Hyperplasie ohne Geschwürsbildung, durch Zerfall und Resorption der neugebildeten Zellen eintreten kann (Resolution) oder auch ein partieller geschwüriger Zerfall, der nicht selten nur die Follikel, aber nicht das Zwischengewebe der geschwollnen Platten betrifft (reticulirte Plaques). Auch können die einzelnen lymphatischen Organe der Darmschleimhaut die verschiedenen Grade zeigen, wie sie sich auch häufig nicht im gleichen Stadium der Veränderung befinden (allmähliche oder schubweise Entwicklung der örtlichen Veränderungen). Die den erkrankten Darmschlingen entsprechenden mesenterialen Lymphdrüsen nehmen durch Hyperämie und Schwellung, die ebenfalls zu bedeutender Vergrösserung der Drüsen führen kann, an den Veränderungen theil, es kommt auch in ihnen mitunter zu umfänglicheren Nekrosen, die aber in der Regel ohne Aufbruch (mit Hinterlassung verkalkter Herde) verlaufen. Meist entspricht die Rückbildung der typhösen Lymphdrüsenschwellung der oben erwähnten einfachen Resolution. Während die eben berührten Veränderungen als Zeichen für das Eindringen der Infection in die der Pforte nächstgelegenen Lymphbahnen zu deuten ist, kann die beim Abdominaltyphus fast immer klinisch nachweisbare erhebliche Vergrösserung der Milz als Ausdruck der Blutinfection angesehen werden. Die Milzschwellung beginnt mit hochgradiger Hyperämie und geht in Hyperplasie über, die namentlich die Pulpa betrifft, wobei sich in den intercellulären Räumen der letzteren reichlich rothe Blutkörper ansammeln. Den Höhepunkt erreicht die Milzvergrösserung meist in der dritten Krankheitswoche und von da beginnt Rückbildung mit Zerfall eines Theils der im Pulpagewebe angehäuften Zellen, namentlich auch der oft in grösseren lymphoiden Zellen eingeschlossenen rothen Blutkörperchen (bräunliche Pigmentirung der Pulpa); übrigens verlaufen die nicht seltenen Nachschübe und Rückfälle der Krankheit oft mit neuer Milzschwellung. An die besprochenen Hyperplasien lymphatischer Gewebe schliesst sich mitunter in schweren Fällen die Entwicklung feiner rundlicher aus Lymphzellen gebildeter Herde in verschiedenen Organen, namentlich in der Leber an (sog. typhöse Lymphome). Im Uebrigen ist hervorzuheben, dass beim Abdominaltyphus, der klinisch als eine schwere Allgemeininfection mit anhaltendem Fieber, namentlich oft mit auffallender Betheiligung des centralen Nervensystems (Benommenheit bis zur Bewusstlosigkeit, Delirien u. s. w.) verläuft, und bei dem sich regelmässig erhebliche Consumption der Körperkräfte

ausbildet, auch in anatomischer Hinsicht die allgemeine Beeinträchtigung des Körpers deutlich erkennbar ist. Schwere Ernährungsstörungen (zum Theil in Form wachsiger Entartung) in den Muskeln, Schwund des Fettgewebes, Atrophie und fettige Degeneration im Parenchym der Unterleibsdrüsen und in der Herzwand fallen unter diesen Gesichtspunkt; während dagegen am centralen Nervensystem besondere anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind. Auf die häufigen Complicationen in schweren Erkrankungsfällen (z. B. die Lungenentzündung) ist hier nicht einzugehen.

Die Bacillen des Abdominaltyphus wurden in den Erkrankungsherden der Darmschleimhaut, in der Milz und Leber, weniger constant auch in anderen Organen, in den Leichen an Abdominaltyphus Verstorbener von Eberth und Klebs zuerst nachgewiesen. Diese Bacillen stellen sich im Gewebe als kurze 2—3 μ lange Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, die in Form kleiner Colonien zusammenliegen; sie sind meist nicht zahlreich vorhanden, ja selbst wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit erfolgte, oft auffallend spärlich entwickelt. Danach ist es wahrscheinlich, dass nicht so sehr die Verbreitung der Bacillen im Körper, als die von ihnen ausgehende Giftwirkung den schweren Verlauf der Typhusinfection verursacht. Die künstliche Züchtung der Typhusbacillen, die zuerst von Gaffky ausgeführt wurde, gelingt leicht auf Nährgelatine, in Bouillon u. s. w. In der Gelatineplatte treten die Colonien als runde weissliche Punkte hervor, bei mikroskopischer Untersuchung sind sie von hellbräunlicher Farbe, in Stichculturen bilden sie weisse Fäden, welche die Gelatine nicht verflüssigen, in Nährbouillon wachsen sie zu langen mit lebhafter Eigenbewegung begabten Fäden aus, an deren Oberfläche nach einer von Löffler angegebenen Färbungsmethode feine geisselartige Fäden zahlreich nachweisbar sind. Die Typhusculturen entwickeln sich bereits bei verhältnissmässig niederen Temperaturen (12 — 15° C.) und weisen auch hierin auf die Fähigkeit exogener Entwicklung, die für die Typhusinfection aus epidemiologischen Erfahrungen bereits früher angenommen wurde (contagiös-miasmatische Ansteckung). Bei Cultur in höherer Temperatur (20—30° C.) entwickeln sich an den Enden und im Verlauf der Fäden runde glänzende Anschwellungen, deren Sporennatur noch zweifelhaft ist.

Die folgenden infectiösen Processe gehören zur Gruppe der Granulationsgeschwülste (Infectionsgeschwülste im engeren Sinne).

o) Die Tuberkulose umfasst die von dem Tuberkelbacillus hervorgerufenen örtlichen und allgemeinen Krankheitsprocesse. Der Name knüpft an die Thatsache an, dass in grob anatomischer Hinsicht die Knötchenform bei der Ausbreitung der Erkrankungsherde vielfach hervortritt. Da auch bei mehr diffuser Ausbreitung die Zusammensetzung aus mikroskopisch erkennbaren Knötchen für die überwiegende Mehrzahl der hierher gehörigen Erkrankungen nachgewiesen ist, so konnte die Knötchenbildung als charakteristisch für die Tuberkulose festgehalten werden. Indessen fehlt sie doch zuweilen bei tuber-

kulösen Erkrankungen von acuter Verlaufsart (tuberkulöse Entzündungen) und auch in chronischen Fällen kommt eine mehr diffuse Entwicklung der sonst in Knötchenform auftretenden Elemente der tuberkulösen Neubildung vor. Demnach beruht die Zusammenfassung der tuberkulösen Erkrankungen nicht mehr wie früher ausschliesslich auf dem morphologischen Moment der Knötchenbildung, sondern auf der einheitlichen ätiologischen Beziehung zum Tuberkelbacillus.

Selbst das kleinste mit blossem Auge sichtbare Tuberkelknötchen (Miliartuberkel) besteht aus einer Mehrzahl rundlicher gewissermassen follikelartiger Herde; dieselben bestehen aus dicht gelagerten Zellen und sind (abgesehen von etwa in ihre Peripherie hineinreichenden Gefässresten) gefässlos. In seiner ersten Entwicklung besteht der Herd aus einer Anzahl rundlicher blasser Zellen mit bläschenartigen Kernen (epitheloide Zellen), unter denen sehr häufig eine oder mehrere durch ihre Grösse und durch die zahlreichen in ihnen enthaltenen Kerne auffallen (tuberkulöse Riesenzellen). Diese Zellen, deren etwas längliche Kerne oft kranzartig in der Peripherie der Zelle angeordnet sind (während das Centrum homogen ist), sind in Knötchen frischer Bildung nicht immer nachweisbar, doch können sie andrerseits auch den Anfang der Entwicklung bezeichnen. Man nimmt an, dass die epithelioiden Zellen mit Einschluss der Riesenzellen aus den festen Gewebselementen, vorwiegend des bindegewebigen Stromas hervorgehen. Während diese Neubildung als Ausdruck eines von dem tuberkulösen Gift bewirkten formativen Reizes aufgefasst wird, erklärt sich die hervorgehobene Gefässlosigkeit der Herde aus dem im Bezirke der stärksten Giftwirkung nachweisbaren zerstörenden Einfluss auf die Gefässe. Wand und Inhalt derselben erleiden eine hyaline Metamorphose bis zur Verwischung der Structur, dabei kommen jedoch an einem Theil der Gefässwandzellen (namentlich den Endothelien) Zeichen von Wucherung vor. Möglicher Weise entwickeln sich die Riesenzellen aus verschmolzenen Gefäss- und Lymphgefässendothelien, deren Kerne eine unvollkommene Theilung (Fragmentirung) durchmachten. In der unmittelbaren Umgebung des gefässlosen, aus epithelioiden Zellen mit einer hyalinen Zwischensubstanz, bestehenden Herdes lassen sich an geeigneten Objecten (Härtung in Sublimat, Färbung mit Hämatoxylineosin) erweiterte, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe nachweisen; in diesem Bezirk kommt es ferner oft zu ausgesprochener Entzündung mit reichlicher Auswanderung farbloser Zellen. Dieser durch die Reaction gegen den tuberkulösen Herd entstandene Leucocytenring kann auch eine Mehrzahl von Knötchen gemeinschaftlich umfassen.

Für das tuberkulöse Gewebe ist die Disposition zur käsigen Metamorphose so hervortretend, dass man vielfach für jede Verkäsung tuberkulösen Ursprung angenommen hat, obwohl eine gleichartige Veränderung auch in Krankheitsherden anderen Ursprungs (Syphilis) vorkommt. Die Metamorphose beginnt im Centrum der Herde, dem unbewaffneten Auge erkennbar durch trockenes mattgelbliches Aussehen; alle Elemente des Tuberkels zerfallen zu einer derben Masse, in welcher mikroskopisch Kerntrümmer, Fetttröpfchen, auch grössere Schollen als

Reste der Zellen erkennbar sind, während an der Peripherie eine Gewebszone mit schlecht färbbaren Kernen den Uebergang zu dem der Verkäsung noch nicht verfallenen Gewebe bildet. Die Verkäsung kann schliesslich eine grössere Zahl tuberkulöser Herde mit ihrer entzündeten Umgebung und den eingeschlossenen alten Structurelementen zu einer gleichförmigen Masse verwandeln. In den käsigen Theilen treten je nach Umständen weitere Veränderungen ein, so kann der Herd verkalken oder der Erweichung anheimfallen. In den einzelnen Fällen, nicht selten auch in den neben einander vorhandenen Knötchen desselben Krankheitsfalles kann sich der Entwicklungsgang verschieden verhalten. Zuweilen bilden sich alle Knötchen rasch aus, rufen hochgradige entzündliche Reaction hervor und verfallen bald mit den Entzündungsproducten der Verkäsung (acute oder subacute tuberkulöse Entzündung, z. B. manche rasch fortschreitenden Formen käsiger Lungenentzündung). In anderen Fällen erfolgen alle Veränderungen langsamer, hier prägen sich gewöhnlich die oben besprochenen histologischen Elemente des Tuberkels charakteristisch aus, besonders auch die Riesenzellen; übrigens kann auch bei solcher Verlaufsart schliesslich ausgedehnte Gewebszerstörung durch Verkäsung entstehn. In gewissen Fällen von sehr langsamer Entwicklungsart lässt sich in der Peripherie der tuberkulösen Herde eine in festes Bindegewebe übergehende Granulationswucherung nachweisen, welche die tuberkulösen Herde abkapselt, zuweilen selbst die Knötchen förmlich durchwächst (fibröse Tuberkel). Auch diese günstige Verlaufsart schliesst die fortgesetzte Neuentwicklung frischer Herde in der Peripherie nicht aus; es kommt öfters vor, dass letztere eine raschere und zum Zerfall neigende Entwicklungsform darbieten (Anschluss acuter oder subacuter Lungentuberkulose an allmählich entstandene schwielige Herde der Lungenspitzen). Zu erwähnen ist noch, dass zwischen den beiden Extremen der acuten tuberkulösen Entzündung und der chronischen indurativen Form eine Verlaufsart der Tuberkulose steht, welche sich durch Combination der Knötchenbildung mit fortgesetzter Wucherung von Granulationsgewebe darstellt (fungöse Form der Tuberkulose), so verläuft häufig die Knochentuberkulose.

Als primäre Tuberkulose bezeichnet man die erste nachweisbare tuberkulöse Neubildung oder Entzündung; dieselbe kann der Infectionspforte entsprechen, wie das z. B. für die durch Einathmung von Tuberkelbacillen entstandene tuberkulöse Lungenentzündung anzunehmen ist, während in anderen Fällen, wo die ersten tuberkulösen Herde in den Lymphdrüsen, in den Knochen (wie in der Regel bei der Tuberkulose des kindlichen Alters — Scrophulose) auftreten, die Infectionspforte an einer entfernten Stelle liegen muss. Es kann sich dabei um eine kryptogenetische Infection durch Eintritt der Keime ohne Hinterlassung örtlicher Veränderungen an der Aufnahmestelle handeln, welcher Modus besonders für die Infection vom Darmcanal aus nahe liegt. Andrerseits ist für die im frühen Kindesalter in solcher Weise auftretende Tuberkulose die Annahme einer latenten Vererbung wahrscheinlich.

Der primäre Erkrankungsherd kann sich lange Zeit oder selbst dauernd auf eine umschriebene Oertlichkeit beschränken (sog. Local-

tuberkulose). Die örtliche Ausbreitung erfolgt langsam oder rascher, wofür die Ursache sowohl in der Menge und Virulenz der in das Gewebe gelangten Infectionserreger, als in der Reaction des letzteren liegt, auch die verschiedene Oertlichkeit ist hier von Einfluss. Das Fortschreiten erfolgt in der Weise, dass in der Peripherie neue Knötchen und Knötchengruppen sich entwickeln, die weiterhin mit den älteren Herden zusammenfliessen; öfters erkennt man das Fortschreiten des Processes in der Umgebung käsiger Knoten oder aus solchen hervorgegangener Zerfallsherde an einer grauen Zone, die aus Granulationsgewebe mit eingelagerten Tuberkelknötchen besteht. Eine definitive Abgrenzung erfolgt am häufigsten an wenig ausgedehnten Herden, indem sich um dieselben narbig schrumpfendes Bindegewebe entwickelt. Bei fortschreitender Entwicklung nimmt Umfang und Schnelligkeit der Ausbreitung entsprechend der zunehmenden Zahl der Herde progressiv zu. Werden Oberflächen erreicht, so breitet sich die Tuberkulose auch hier aus, meist in Form anfangs zerstreuter Herde, zuweilen auch als diffuse tuberkulös-entzündliche Infiltration. So werden häufig die serösen Häute (z. B. von der Lunge aus die Pleura) ergriffen, die übrigens auch selbst Sitz primärer Tuberkulose sein können. Auch an der Oberfläche von Schleimhautcanälen kommt Ausbreitung vor, die namentlich von dem geschwürigen Zerfall tuberkulöser Neubildung an einer Stelle derselben oder von dem Durchbruch im Gewebe gelegener erweichter Herde begünstigt wird. Die Zerstörungen, welche die Localtuberkulose hervorruft, hängen zum grossen Theil von derartigen die örtliche Ausbreitung begünstigenden Momenten ab. So erklärt sich die grosse Neigung der Lungentuberkulose zu zerstörendem Fortschreiten in den Lungen grösstentheils aus der fortgesetzten Infection neuer Lungentheile nach dem Durchbruch von Cavernen in die Bronchien, wobei allerdings auch entzündliche Veränderungen in den letzteren das Haften der Infection begünstigen können. Die Verbreitung auf die oberhalb gelegenen Schleimhäute der Luftwege (Kehlkopf, Luftröhre) und wahrscheinlich auch auf die Schleimhaut des Darmcanals, erfolgt durch Aussaat des tuberkulösen Giftes durch Aushusten, beziehentlich Verschlucken von Auswurf aus den Lungenherden. In ähnlicher Weise kann sich von einer primären Tuberkulose der Prostata aus über den grössten Theil der Oberfläche der Harn- und Genitalcanäle die Infection ausbreiten (Urogenitaltuberkulose), während beim weiblichen Geschlecht durch die abweichenden anatomischen Verhältnisse bedingt ist, dass die Genitaltuberkulose meist auf die Tube, Eileiter und Uterus beschränkt bleibt.

Für die Verbreitung der Tuberkulose innerhalb des Gewebes sind die Lymphcanäle wichtig; an die Localtuberkulose schliesst sich mitunter Entwicklung von Tuberkeln in der Wand und im Lumen von Lymphgefässen (Lymphangitis tuberculosa) und von diesen aus setzt sich die Erkrankung auf die Lymphdrüsen fort, die übrigens auch ohne nachweisbare Veränderung der die Zufuhr vermittelnden Lymphbahnen häufig tuberkulös erkranken. Nicht selten werden durch allmähliches Fortschreiten zahlreiche Lymphdrüsengruppen ergriffen. Je nach der Infectionspforte kann man namentlich die Halsdrüsentuberkulose (Infection von der Mundhöhle aus), die Bronchialdrüsen-

tuberkulose und die Mesenterialdrüsentuberkulose (intestinale Infection), unter denen übrigens vielfach wieder Combinationen vorkommen, unterscheiden. Im Allgemeinen zeigt die Lymphdrüsentuberkulose eine sehr langsame Entwicklungsart, ja, es kommt nicht selten vor, dass die Krankheit in einzelnen Drüsen für lange Zeit oder für immer örtlich begrenzt bleibt.

Von erheblicher Bedeutung für die Verbreitung der Tuberkulose im Körper ist der Einbruch örtlicher Erkrankungsherde in die Blutbahn. Am häufigsten kommt das in den Lungen durch Fortschreiten der Tuberkulose auf die Wand der Lungenvenen mit schliesslichem Durchbruch in das Lumen vor (Weigert). Auch an anderen Körperstellen ist ein derartiger Einbruch in die Venen beobachtet worden (namentlich durch tuberkulöse Lymphdrüsenherde vermittelt); auch kann der Duct. thoracicus bei ausgedehnter Tuberkulose in seinem Wurzelgebiet den Eintritt des tuberkulösen Giftes in die Blutbahn vermitteln (Ponfick). Erfolgt in der eben angegebenen Weise ein reichlicher Eintritt von tuberkulösem Infectionsmaterial in den Blutstrom, so kann dasselbe embolisch über zahlreiche Organe im Körper ausgestreut werden. Ueberall, wo die Festsetzung stattfindet, entwickeln sich rasch graue Miliartuberkeln (acute Miliartuberkulose), deren erste Bildung wahrscheinlich vorwiegend von durch hyaline Thromben verschlossenen Capillaren ausgeht, was allerdings nur im ersten Stadium nachweisbar ist, da die Wand rasch zu Grunde geht. Daneben ist auch die Entwicklung miliarer Knötchen im interstitiellen Gewebe anzuerkennen. Gegenüber der eben berührten allgemeinen acuten Miliartuberkulose giebt es auch eine chronische Entwicklungsart in verschiedenen Organen disseminirter Tuberkelknötchen, die wahrscheinlich auf weniger reichliche Zufuhr von Infectionsmaterial in die Blutbahn zurückzuführen ist. Eine örtlich begrenzte Miliartuberkulose kann zuweilen durch Einbruch tuberkulöser Herde in kleine Arterien und Embolie in dem peripheren Gebiet derselben erfolgen; häufiger entspricht die regionäre Eruption zahlreicher Miliartuberkel einer Entwicklung der letzteren in den feineren Lymphcanälen.

Die bisher besprochenen anatomischen Veränderungen sind durch die Vermehrung und Verbreitung der in den Körper aufgenommenen Tuberkelbacillen bedingt. Diese von R. Koch und Baumgarten in den Erkrankungsherden zuerst nachgewiesenen Spaltpilze sind sehr feine Stäbchen von 2—5 μ, die vielfach erst durch Anwendung besonderer Färbungsmethoden sicher erkennbar werden. Das Princip der Färbung gründet sich darauf, dass die Tuberkelbacillen, die basische Anilinfarben ziemlich schwer und erst durch Mitwirkung besonderer Zusätze zu den Farblösungen (Anilinwassergentianaviolett, Ehrlich-Koch; Carbolfuchsin, Ziehl-Neelsen) annehmen, nach gelungener Färbung gegen den Einfluss von Säuren sich sehr widerstandsfähig erweisen, während fast alle anderen Bacterien unter solchem Einfluss wieder entfärbt werden. Zu diesem Zweck wird gewöhnlich verdünnte Salpetersäure oder Schwefelsäure angewendet und durch eine damit verbundene Nachfärbung, die mit der Bacillenfärbung contrastirt, treten die von der Säure nicht entfärbten Tuberkelbacillen um so stärker hervor.

Sehr zweckmässig für diagnostisches Färben von Tuberkelbacillen im Auswurf, aber auch für Färbung im Gewebe erweist sich die von Gabbet vereinfachte Färbungsmethode von Ziehl-Neelsen. Auf Deckgläsern fixirte eingetrocknete Sputatheile färbt man unter leichtem Erwärmen über der Flamme 2 Minuten in Carbolfuchsinlösung, spült in Wasser ab und erzeugt in einer Mischung von 100 Theilen 25 % wässriger Schwefelsäure mit 2 gr Methylenblau (in 1 Minute) Entfärbung und blaue Gegenfärbung, gegen welche die rothen Tuberkelbacillen sich scharf absetzen. In morphologischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass man bei Anwendung starker Vergrösserungen in den Bacillen rundliche helle ungefärbte Stellen sieht, deren Deutung als Sporen zweifelhaft ist. Die Voraussetzung, dass die Tuberkelbacillen im Körper Sporen bilden, ergiebt sich aus der Erfahrung, dass käsige Massen, in denen Stäbchen durch Färbung nicht mehr nachweisbar sind, wie sich bei Uebertragungsexperimenten zeigt, völlig virulent sein können. Die Tuberkelbacillen finden sich im Allgemeinen am reichlichsten an Stellen, wo der tuberkulöse Process in raschem Fortschreiten begriffen ist, so namentlich im Beginn des Zerfalls tuberkulös-entzündlicher Herde. Hier liegen die Stäbchen oft reichlich zwischen den Zellen. An anderen Stellen liegen die Bacillen im Innern von Zellen vereinzelt oder in grösserer Zahl, namentlich lassen sich in den Riesenzellen nicht selten die Stäbchen nachweisen, zuweilen in grosser Zahl. Bei den fungösen Formen der Tuberkulose und bei Verkäsung von schleichender Verlaufsart sind die Bacillen oft sehr spärlich vorhanden. Das gilt auch für die als Lupus bezeichnete Localtuberkulose der Haut, bei der die Entwicklung tuberkulöser Riesenzellenherde in Verbindung mit ausgedehnter Wucherung von Granulationsgewebe im Papillarkörper und in dem Corium selbst stattfindet.

Die Reincultur der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers wurde zuerst von Koch auf coagulirtem Blutserum durchgeführt (gegenwärtig wird als Nährboden hauptsächlich Fleischpepton-Agar mit Zusatz von Glycerin verwendet). Nach Aussaat frischer Massen aus den durch experimentelle Infection erzeugten Tuberkeln von Thieren entwickeln sich an der Oberfläche des Nährbodens die Colonien zunächst in Form weisser Pünktchen, die sich allmählich zu feinen Schüppchen vergrössern. Mikroskopisch bestehen dieselben aus dicht durch einander geflochtenen sporenhaltigen Fäden. Das Wachsthum hört unter 30 ° C. auf, das Temperaturoptimum liegt zwischen 37—38 ° C. Uebrigens ist zu bemerken, dass die Tuberkelbacillen, wenn sie auch zum Wachsthum nur in höherer Temperatur befähigt sind, sich doch bei niederer Temperatur, selbst in eingetrockneten Massen, lange entwicklungsfähig erhalten können; ein Verhalten, das für die Verbreitung der Krankheit durch bacillenhaltige vom Kranken stammende Substanzen von erheblicher Bedeutung ist (Nachweis virulenter Bacillen im Wandstaub von Lungenschwindsüchtigen bewohnter Räume, Cornet).

Die grosse Verschiedenartigkeit im Verlauf der Tuberkulose erklärt sich zum Theil aus der Localisation, welche sowohl, wie schon berührt wurde, die örtlichen Zerstörungen, als die Art des Fortschreitens beeinflusst. Zweitens kommt offenbar die verschiedene Resistenz der Gewebe

in Betracht, die wiederum theils auf localen theils auf allgemeinen Verhältnissen beruhen kann. Da der Befund tuberkulöser Herde in einem Drittel bis zur Hälfte aller erwachsenen Leichen (in grösseren Städten) nachweisbar ist, während etwa ein Siebentel aller Todesfälle auf Tuberkulose bezogen wird, so ergiebt sich schon hieraus die Voraussetzung, dass die Tuberkulose verhältnissmässig oft unter dem Einfluss der Widerstände im Gewebe begrenzt wird und zur Heilung kommt. Was man Disposition zu Tuberkulose nennt, ist wahrscheinlich viel weniger auf die besondere Ansteckungsfähigkeit, als auf die geringe Resistenz gegen die aufgenommenen Parasiten zu beziehen. In dieser Hinsicht spielt der Ernährungszustand der Gewebe eine Rolle. Sicher ist, dass blutarme Gewebe geringere Resistenz besitzen, während andererseits gewisse Erfahrungen dafür sprechen, dass venöse Hyperämie der Tuberkulose entgegenwirkt. So kommt die Lungentuberkulose bei Verengerung der Pulmonalarterie häufig vor, während sie auffallend selten in der Herzfehlerlunge (bei Stauungen vom linken ostium venosum aus) zur Entwicklung kommt.

Auf die tuberkulösen Erkrankungen der einzelnen Organe kann hier nicht näher eingegangen werden. In Betreff der Häufigkeit der Localtuberkulose ist darauf hinzuweisen, dass im kindlichen Alter am häufigsten das Knochensystem und die Lymphdrüsen zuerst befallen werden. Unter den Knochen sind es namentlich die Wirbelsäule, die epiphysären Enden der langen Röhrenknochen, die als Sitz dieser höchst chronisch verlaufenden, öfters auf die Gelenke übergreifenden Localtuberkulose dienen. Die primäre Lymphdrüsentuberkulose, die sich öfters an Katarrhe der entsprechenden Schleimhäute anschliesst, wurde oben in ihren Verbreitungsarten berücksichtigt. Bemerkenswerth ist, dass im kindlichen Alter die Mesenterialtuberkulose nicht selten ohne nachweisbare tuberkulöse Darmerkrankung vorkommt, ebenso die Bronchialdrüsentuberkulose ohne tuberkulöse Lungenaffection.

Bei Erwachsenen beginnt die primäre Tuberkulose am häufigsten in den Lungenspitzen, von hier nach unten allmählich oder schubweise fortschreitend. Selten ist die primäre Darmtuberkulose, die primäre Urogenitaltuberkulose und endlich auch eine primäre Hauttuberkulose (Lupus, Impftuberkel der Haut).

Auf Grund der eben hervorgehobenen Erfahrungen kann angenommen werden, dass die Infection im kindlichen Alter, abgesehen von den Fällen angeborener Tuberkulose, häufiger vom Verdauungstractus aus stattfindet, bei Erwachsenen dagegen von den Luftwegen durch Einathmung; indessen ist zu berücksichtigen, dass auch bei Erwachsenen bei anscheinend primärer Lungentuberkulose nicht selten latente ältere tuberkulöse Herde in Lymphdrüsen oder in anderen Theilen vorhanden sind.

Auf die Verbreitungswege der Tuberkulose wurde bereits oben hingewiesen. Wenn, wie angedeutet wurde, für die Verbreitung der Tuberkulose auf gesunde Individuen (tuberkulöse Ansteckung) wahrscheinlich der von Lungenschwindsüchtigen stammende Auswurf von grosser Bedeutung ist, so ist weiter darauf hinzuweisen, dass die Tuberkulose auch bei Thieren häufig vorkommt. Empfänglich für diese Infection sind die meisten Hausthiere, besonders häufig tritt die als Perlsucht

bezeichnete Tuberkulose beim Rinde auf (hier ist auch intrauterine Entwicklung fötaler Tuberkulose sicher nachgewiesen, Johne). Es ist naheliegend, dass sowohl durch die Milch perlsüchtiger Kühe, als durch den Genuss von tuberkulösen Herden durchsetzter Theile, eine Uebertragung auf den Menschen stattfinden kann. Die bei den Hühnern häufige Tuberkulose ist möglicher Weise durch eine Varietät des Tuberkelbacillus hervorgerufen. Es lässt sich nicht abschätzen, welchen Antheil an der grossen Verbreitung der Tuberkulose beim Menschen die Thiertuberkulose hat. Auch die Häufigkeit tuberkulöser Vererbung im Verhältniss zur tuberkulösen Ansteckung nach der Geburt ist nicht zu bestimmen.

Die pathologische Bedeutung der entwickelten Tuberkulose hängt natürlich vom Sitze und der örtlichen Ausbreitung der Primärtuberkulose ab, wobei die von der örtlichen Zerstörung ausgehenden Folgen (z. B. Blutungen durch Annagung von Gefässen, Perforationen in Folge des Durchbruchs tuberkulöser Geschwüre) von Wichtigkeit sind.

Der Einfluss der Localtuberkulose auf den Gesammtkörper wird durch Ausdehnung und Verlaufsart des Processes, namentlich aber auch durch die Bedeutung des ergriffenen Organes bestimmt. Die als Lupus benannte Hauttuberkulose kann zum Beispiel lange ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bestehen, dagegen muss eine ausgedehntere, wenn auch noch local begrenzte Lungentuberkulose schon durch Behinderung der Athmungsthätigkeit ernste allgemeine Folgen haben. Die häufig in tuberkulösen Organen eintretende acute oder chronische Ulceration kann die Quelle septischer Infection werden; sie führt auch häufig zu allgemeinen Ernährungsstörungen (Amyloidentartung, fettige Degeneration). Nach Verbreitung der Tuberkulose über mehrere Organe kommt die Summirung der örtlichen Erkrankungen in Betracht. Ergriffensein zahlreicher Lymphdrüsen, namentlich der Unterleibsdrüsen bewirkt Ernährungsstörungen; secundäre Tuberkel bestimmter Organe (Gehirn, Nebennieren u. s. w.) erzeugen oft schwere Folgen, während die disseminirten Knötchen in anderen Organen (Leber, Niere, Milz) keine deutlichen Störungen herbeiführen. Die acute Ueberschwemmung der Blutbahn durch reichliche Bacillen erzeugt eine schwere Infectionskrankheit (acute Miliartuberkulose); der fieberhafte, rasch tödtliche Verlauf ist aus der Entwicklung zahlreicher miliarer Herde allein nicht zu erklären, es kommt hier wahrscheinlich die Wirkung durch die Anwesenheit reichlicher Bacillen im Blute erzeugter toxischer Producte mit zur Geltung.

Der Beweis, dass in den Culturen von Tuberkelbacillen eigenthümlich auf den an Tuberkulose erkrankten Körper wirkende Stoffwechselsproducte entstehen, ist durch die ausgedehnte Anwendung des von Koch entdeckten Tuberkulin in therapeutischer Absicht beigebracht. Als Tuberkulin bezeichnet man im Glycerinextract aus Tuberkelbacillenculturen enthaltene Substanzen, die nach Einführung in den Körper tuberkulöser Menschen und Thiere in den örtlichen Erkrankungsherden Entzündung mit Ausgang in Zerfall in Verbindung mit hochgradiger, fieberhafter Reaction hervorrufen. Es ergiebt sich aus neueren Untersuchungen als wahrscheinlich, dass im Tuberkulin mehrere Stoffe von differenter Wirksamkeit enthalten sind. Sitz der erwähnten Localreaction ist die oben erwähnte durch Ge-

fässectasien ausgezeichnete Zone in der Umgebung der gefässlosen tuberkulösen Herde; hier kommt es bei starker Tuberkulinwirkung öfters zu ausgedehnten Hämorrhagien mit sich anschliessendem Zerfall. Durch die Tuberkulinwirkung kann die Losstossung des grössten Theils an der Oberfläche gelegener tuberkulöser Herde bewirkt werden, so dass im weiteren Verlauf eine Vernarbung eintritt; doch entwickeln sich öfters in den Narben wieder aufs neue Tuberkelknötchen (Beobachtungen beim Lupus).

p) Lepra (Aussatz, Elephantiasis Graecorum) wird eine chronische Infectionskrankheit genannt, welche anatomisch durch Entwicklung umschriebener oder diffuser Neubildung vom Charakter des Granulationsgewebes ausgezeichnet ist. Der Aussatz hat seinen primären Sitz in der Haut, er greift auf Schleimhäute über und führt zu secundären Erkrankungen von Lymphdrüsengruppen. Von besonderer Bedeutung ist aber die durch die Lepra hervorgerufene Erkrankung der Nerven. Man hat nach der Localisation des Aussatzes in der Haut oder in den Nerven eine Lepra der Haut und eine Nervenlepra unterschieden. In den meisten Fällen sind beide Formen vermischt, namentlich tritt öfters zuerst die Lepra der Haut auf, es schliessen sich weiterhin die Veränderungen in den Nerven an.

Die Lepra der Haut (Lepra tuberculosa, Knotenaussatz) führt zur Bildung von Knoten und Knollen; sie beginnt am häufigsten im Gesicht oder an den Händen. Der erste Anfang der Knoten ist bezeichnet durch das Auftreten hyperämischer Flecken (Lepra rubra), welche theils mit Hinterlassung von Pigmentirung schwinden, theils mehr und mehr anschwellen und sich bis zu wallnussgrossen Knoten entwickeln können; diese Knoten stehen einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Im weiteren Verlauf erblassen die Knoten, sie werden zugleich weicher. Die Anschwellungen werden vom Granulationsgewebe gebildet, das bis dicht an die Oberhaut reicht und sich von da bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzt. Namentlich findet sich dieses Gewebe in der Umgebung der Haarbälge. Es besteht vorwiegend aus kleineren oder grösseren runden spindelförmigen und sternförmigen Zellen. Das zwischen den Zügen und Herden gelegene Gewebe atrophirt zum Theil, Haare fallen aus (Alopecia leprosa), zum Theil bleibt es unverändert oder wird hypertrophisch. Die Lepraknoten können erweichen und verschwären (lepröses Geschwür), meist unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten, in der Regel bleiben die Knoten lange stationär. Auch bei der maculösen Form des Aussatzes bildet sich (nur in geringer Ausdehnung) ein Granulationsgewebe in der Haut, mit dem Schwinden der Hyperämie tritt Pigmentbildung ein, es entsteht die sogenannte Morphea nigra. Die Aussatzknoten entwickeln sich am stärksten im Gesicht (Stirn, Augenbrauen, Nase, Ohr, Lippen), durch Verschmelzung der Knoten entstehen umfängliche Verdickungen (Leontiasis), an den Extremitäten zeigen namentlich die Streckseiten der Knie- und Ellenbogengegend hochgradiges Befallensein, der behaarte Kopf bleibt stets verschont.

Von den Schleimhäuten werden namentlich die des Auges, der Nase, des Mundes und Kehlkopfes, aber auch des Darmes ergriffen; auch hier bilden sich entweder umschriebene Knötchen oder diffuse Infiltrationen,

es kommt zur Bildung von Geschwüren, deren Vernarbung Stenose verursachen kann.

Die Lepra der Nerven beginnt meist mit Hyperästhesie und dem Auftreten stechender Schmerzen, weiter schliesst sich Anästhesie umschriebener Hautstellen, auch Lähmung motorischer Nerven an. Ferner entwickeln sich trophische Hautveränderungen: Blasenbildung, Pigmentverlust und abnorme Pigmentbildung. Unter der Mitwirkung von äusseren Verletzungen der anästhetischen Theile können tiefgreifende Verschwärungen entstehen, die zur Lostrennung von Fingern oder Zehen führen (Lepra mutilans). Die lepröse Neubildung erfasst oft lange Nervenstrecken und führt zu drehrunden oder spindelförmigen Verdickungen (Perineuritis leprosa, Virchow); zuweilen greift die Wucherung von den Nervenscheiden auf die Hirn- und Rückenmarkshäute und auf die nervösen Centralorgane über.

Bei jeder Form der Lepra finden sich Lymphdrüsenschwellungen; die Drüsen sind dabei fester und von gelbweisser Farbe. In erster Linie erkranken die Lymphdrüsen, welche den afficirten Hautstellen entsprechen, später auch die inneren, namentlich die Mesenterialdrüsen. Auch das Knochenmark kann sich durch Wucherung eines in schrumpfendes Bindegewebe sich umwandelnden Granulationsgewebes betheiligen (lepröse Osteomyelitis).

Der Bacillus Leprae (A. Hansen, Neisser) ist bei sämmtlichen primären leprösen Veränderungen nachgewiesen, namentlich in Form dichter Haufen in den Zellen der Neubildung, aber auch zwischen den letzteren und frei in den Secreten lepröser Geschwüre. Im Vergleich mit dem Auftreten von Tuberkelbacillen in tuberkulösen Herden ist die Verbreitung der Leprabacillen in den leprösen Neubildungen ungemein reichlich. Fast durchgängig liegen im Granulationsgewebe der Lepraherde die Bacillen in den grossen von Virchow beschriebenen „Leprazellen", aber auch in den länglichen Zellen des Bindegewebes, welche die lepröse Infiltration durchsetzen. Auch in den Schleimhäuten, in leprösen Herden des Hodens, im intraacinösen Bindegewebe der Leber fand Neisser bacillenhaltige Zellen. Unna erwähnt den Befund von Hautgefässen, deren Intima von Bacillenhaufen förmlich austapezirt war; von Touton wurden Bacillen in den Endothelien der Blutgefässe gefunden. Besonders wichtig war der Nachweis der Bacillen in frisch erkrankten Nerven, wo die Mikroorganismen ebenfalls in den (zwischen die Nervenbündel eingedrungenen) grossen Zellen, aber auch frei in Spalträumen zwischen den Nervenfasern (Kühne) lagen; nach Sudakewitsch kommen die Leprabacillen in Ganglienzellen (Intervertebralganglien) vor; nach Chassiotis auch im Stützgewebe des Rückenmarks.

Die Bacillen sind schlanke Stäbchen von grosser Feinheit, in der Grösse den Tuberkelbacillen gleich, als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den letzteren hebt Neisser hervor, dass die Leprabacillen an den Enden oft leicht zugespitzt sind; nach A. Hansen besitzen sie in frischem Zustande Eigenbewegung. Gegen Anilinfarbstoffe verhalten sich die Bacillen des Aussatzes ähnlich wie diejenigen der Tuberkulose, die für die differentielle Diagnose verwertheten Verschiedenheiten im tinctoriellen Verhalten sind nur graduelle (Baumgarten).

Die Cultur der Leprabacillen auf gelatinirtem Blutserum ist Neisser gelungen, sie wachsen dabei ungemein langsam, in den Stäbchen konnten ähnlich wie in Tuberkelbacillen rundliche bei der Färbung hell bleibende Räume erkannt werden, die auch hier als Ausdruck von Sporenbildung gedeutet werden. — Von Bordoni-Uffreduzi wurden Züchtungen von Leprabacillen (auf Blutserum, Pepton-Glycerinserum, Glycerin-Agar bei 35—37° C.) mitgetheilt. Es entwickelte sich längs des Impfstrichs eine gelbliche bandartige Auflagerung mit unregelmässigen Rändern. In Glycerin-Agarplatten bilden sich rundliche Herde, die bei stärkerer Vergrösserung netzartige Structur zeigen; an den Enden der in diesen Colonien entwickelten Bacillen sind keulenartige Anschwellungen vorhanden.

Der Aussatz ist eine schon im fernen Alterthum bekannte Krankheit, welche während des Mittelalters in sämmtlichen Ländern Europas verbreitet war, gegenwärtig aber in diesem Welttheil nur in bestimmten Theilen endemisch auftritt (Spanien, einzelne Gegenden von Italien, der Türkei, des südlichen Russland, Norwegen). Viel weiter ist noch das Gebiet des Aussatzes in Asien (Kleinasien, Indien, Persien, China u. s. w.), Afrika, Amerika (Centralamerika, Westindien, Südamerika) und Australien. Auf den Sandwichinseln wurde die Lepra erst seit 1859 eingeschleppt, und ist gegenwärtig dort zahlreich verbreitet.

Streitig ist noch die Contagiosität der Lepra, doch sprechen manche Beobachtungen (Uebertragung auf Menschen durch von Leprösen stammende Vaccinelymphe) dafür, mindestens ist die Möglichkeit einer Verschleppung des Lepragiftes durch den menschlichen Verkehr anzunehmen; die endemische Verbreitung scheint allerdings durch den Einfluss von Hülfsmomenten begünstigt zu werden. Die meisten Autoren nehmen Vererbung der leprösen Infection an. Die Krankheit tritt sehr selten vor dem 3. Lebensjahre auf, am häufigsten im zweiten und dritten Decennium des Lebens. Es ist hiernach nicht ausgeschlossen, dass Uebertragung der Krankheit von leprösen Eltern auf die Kinder durch Ansteckung nach der Geburt vermittelt sein kann.

q) Syphilis ist eine dem Menschen eigenthümliche contagiöse Infectionskrankheit; die Ansteckung erfolgt am häufigsten durch Uebertragung des Contagium auf die Schleimhaut der Genitalien, durch Vermittlung kleiner beim Coitus entstandener Verletzungen, seltener an anderen Körperstellen durch zufällige Impfung mit dem Secret syphilitischer Producte. In der Regel entsteht an der Infectionspforte eine örtliche Erkrankung (Initialsclerose); diese hat am häufigsten, entsprechend der gewöhnlichen Art der Uebertragung an den äusseren Genitalien (corona glandis, vulva) ihren Sitz, sie bildet eine knorpelartige Verdickung, welcher mikroskopisch eine dichte Anhäufung runder und spindelförmiger Zellen im Papillarkörper und der Cutis entspricht. Durch ulcerösen Zerfall der Initialsclerose entsteht das harte Schankergeschwür (Hunter'scher Schanker) mit harten Rändern und speckigem Grunde. Von der Infectionsstelle aus werden in der Regel bald die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen, die sich vergrössern und ebenfalls eine eigenthümlich feste, durch Hyperplasie der Stromazellen und Endothelien bedingte Beschaffenheit an nehmen (indolenter Bubo).

Den erwähnten örtlichen Producten schliesst sich das breite Condylom an. Dasselbe entwickelt sich in Form beetartiger Anschwellungen mit nässender Oberfläche; am häufigsten an der Haut in der hinteren Umgebung der Genitalien, selten an entfernten Hautstellen oder an Pflasterepithel tragenden Schleimhäuten. Histologisch zeichnet sich das Condylom aus durch dichte zellige Infiltration des Papillarkörpers und der Cutis mit folgender Losstossung der Epidermislagen. Wahrscheinlich entstehen die breiten Condylome durch örtliche Einimpfung von Schankersecret auf Hauterosionen, vor dem Eintritt der syphilitischen Allgemeininfection. Nachdem die letztere erfolgt ist, besteht örtliche Immunität gegen Einimpfung syphilitischen Giftes.

Die syphilitische Allgemeininfection, die häufig unter fieberhaften Erscheinungen einsetzt, zeigt in ihren Frühformen eine gewisse Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen. Im weiteren Verlauf lässt sie, wenn ihre Fortentwicklung nicht gehemmt wird, mit zwischenliegenden Remissionen und selbst anscheinenden Intermissionen eine in der Schwere der örtlichen Erkrankungen sich steigernde Wirkung erkennen, während die Verbreitung derselben oft beschränkter ist als im Anfang. Endlich können in einer späteren Periode der oft sich auf Jahre erstreckenden Krankheit local begrenzte geschwulstartige Producte gebildet werden, die eben die Stellung der syphilitischen Neubildung unter den Granulationsgeschwülsten rechtfertigen.

Die für die sogenannte secundäre Krankheitsperiode charakteristischen Hauterkrankungen (Syphiliden) und die entsprechenden Schleimhautveränderungen stellen sich in ihren leichtesten Formen als erythematöse Entzündungen in Form von Flecken (Roseola syphilitica) oder in diffuser Ausbreitung dar (syphilitische Rachenentzündung). Weiterhin kommt es sowohl an der Haut, als an Schleimhäuten zu stärkeren herdförmigen Entzündungen (Papeln, Pusteln, Schuppenausschlag u. s. w.). Vielfach kommen Uebergänge zwischen diesen Formen vor, auch finden sie sich oft gleichzeitig (Polymorphie der syphilitischen Hauterkrankung), doch gehören die durch intensivere entzündliche Veränderungen ausgezeichneten herdförmigen Hauterkrankungen im Allgemeinen dem späteren Stadium, der sogenannten „secundären Periode“ der Syphilis an.

Während die bisher besprochenen Producte der Syphilis als acute Entzündungen mit reichlicher zelliger Infiltration, aber ohne umfänglichere Bindegewebsneubildung charakterisirt sind, stellen sich die in Folge der syphilitischen Infection sich entwickelnden Spätformen (tertiäre Syphilis) als tiefergreifende Veränderungen dar, die als chronische, umschriebene, geschwulstartige Neubildung mit Neigung zur Verkäsung und zur narbigen Schrumpfung oder auch in der Form chronischer interstitieller Entzündung mit hyperplastischer, schliesslich zur Retraction führender Bindegewebsneubildung verlaufen.

Die umschriebene syphilitische Neubildung (Gumma, Syphilom) erscheint in frischem Zustande als eine weiche, markweisse, bis grauröthliche Geschwulst von verschiedener Grösse (miliar bis apfelgross). Sie ist gegen das Nachbargewebe häufig scharf umschrieben,

doch oft von unregelmässiger Begrenzung (strahlige Ausläufer). In anderen Fällen kommt die Neubildung in mehr infiltrirter Form vor. Das charakteristische Aussehen wird wesentlich durch den Eintritt der Verkäsung bestimmt. Man erkennt dann an den derb-elastischen Geschwülsten zwei für die grobe Betrachtung scharf geschiedene Bestandtheile. In den centralen Theilen mehr oder weniger umfangreiche Knoten von trockener käsiger Beschaffenheit, in der Peripherie ein graues schwieliges fibröses Gewebe, welches die ersteren kapselartig umgiebt.

Mikroskopisch findet man in der käsigen Substanz eine mehr oder weniger feinkörnige, fetthaltige Masse mit eingelagerten, geschrumpften Zellen und Kernen, doch sind meist noch Reste der fasrigen Grundsubstanz erhalten. Die graue Substanz entspricht in ihrer Structur dem Verhalten eines älteren oder jüngeren Narbengewebes (Rundzellen, Spindelzellen, Plasmazellen enthaltend). Die Gefässe zeigen constant gewisse Veränderungen, besonders die kleineren venösen und arteriellen Aeste lassen hochgradige Wucherungen der Intima erkennen, welche nicht selten zu Obliteration des Gefässlumens führt, auch in der Adventitia findet sich mehr oder weniger starke Infiltration durch Rundzellen und Spindelzellen. In frischeren gummösen Geschwülsten findet man die Structur eines an endothelialen rundlichen und spindelförmigen Elementen reichen Granulationsgewebes, dem zuweilen Riesenzellen beigemischt sind, meist finden sich auch reichliche Rundzellen, oft in herdförmiger Verbreitung, namentlich in der Umgebung der Gefässe, doch treten diese Zellen gegenüber den als neugebildete Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu deutenden ebenerwähnten Elementen mehr zurück als in den oben besprochenen Initialproducten mit vorwiegend entzündlichem Charakter.

Die Folgen der käsigen Nekrose sind verschieden, je nachdem die Geschwulst an der Oberfläche von Organen oder in der Tiefe liegt. Im ersteren Fall kommt es zur Bildung von Geschwüren, welche durch callös infiltrirte Ränder und speckigen Grund ausgezeichnet sind. Die schliessliche Heilung hinterlässt theils Defecte, theils in Folge der beträchtlichen Narbenretraction Stenosen. Oft erfolgt die Narbenbildung nur an einem Theil des Geschwüres, während daneben der Zerfall fortschreitet. Im Innern der Organe können Cavernen entstehen. Durch die Verkäsung und narbige Schrumpfung bilden sich an den befallenen Organen narbige Einziehungen, welche oft erhebliche Deformitäten bedingen (unregelmässige Lappung). Ausser der Verkäsung kommt wahrscheinlich (unter dem Einfluss von Medicamenten) einfache fettige Atrophie mit Ausgang in Resorption vor. Die syphilitische Neubildung kommt in den meisten Organen vor. An der Haut tritt sie in Form derber Infiltrate und Wülste (Dermatitis gummosa), oder auch mit Bildung umschriebener Knötchen und Knoten (sogenannte syphilitische Tuberkel der Haut, syphilitischer Lupus) auf. Durch dieselbe entstehen öfters umfängliche Zerstörungen, die unregelmässige (gestrickte), oft bräunlich pigmentirte Narben hinterlassen. Auch das subcutane und das intermusculäre Bindegewebe wird nicht selten Sitz gummöser Neubildung. An den Schleimhäuten (Zunge, Nasenhöhle, Gaumen, Kehlkopf, viel seltener im Magen, im Darmcanal, in der Vagina) tritt die gummöse Form der Syphilis in ähnlicher

Weise auf wie an der Haut; mehr oder weniger umfängliche Verdickungen, welche auf die Submucosa übergreifen, Geschwürsbildungen und hochgradige Deformität hinterlassendeNarben kommen auch hier zur Entwicklung. Häufig wird das Periost und das Knochengewebe selbst befallen, im letzteren Fall erfolgt Substitution des Knochengewebes durch gummöse von den Markräumen ausgehende Wucherung, während in der Umgebung Osteosklerose und ossificirende Periostitis eintritt. Auf diese Weise entstehen durch Erweichung der Neubildung charakteristische Substanzverluste im Knochen, die von derben aufgetriebenen Knochenrändern umgeben sind. Die Knochensyphilis entwickelt sich am häufigsten am Schädel, am Schienbein, am Sternum. Es ist auffällig bei der Häufigkeit der indolenten Anschwellung der Lymphdrüsen, dass die gummöse Erkrankung der letzteren selten ist, sie führt zur Bildung umfänglicher, central verkäsender Drüsengeschwülste. Die gummösen Erkrankungen innerer Organe (Visceralsyphilis) entwickeln sich am häufigsten in der Leber, dem Hoden, dem Gehirn, seltener in der Milz, der Lunge, dem Rückenmark, den Nebennieren, den Nieren, dem Pankreas. Am Gefässapparat kommt gummöse Neubildung in der Herzwand, seltener an den grossen Gefässen in Betracht. Auch in der Wand der mittelgrossen und der kleinen Arterien kommen unter dem Einfluss der Syphilis chronisch-entzündliche Veränderungen vor, welche namentlich zur Verdickung der Intima und dadurch zur Verengerung, ja selbst zur Obliteration des Lumens führen. Diese Arteriensyphilis wurde namentlich an den Gefässen des Gehirns beobachtet (Heubner). Die Beziehung der gummösen Wucherung zu den Gefässen tritt auch darin hervor, dass die Gummabildung in verschiedenen Organen nachweislich mit Wucherung in der Adventitia ihren Anfang nimmt; am besten ist dieses Verhältniss bei manchen Fällen von Lebersyphilis zu erkennen, wo sich der Process deutlich als eine gummöse Peripylephlebitis darstellt.

Wichtig ist die Scheidung der hereditären und der erworbenen Syphilis. Im Allgemeinen beginnt die erbliche Syphilis von vornherein mit Veränderungen, welche bei der erworbenen Lues den späteren Stadien entsprechen. Es ist begreiflich, dass die mütterliche Lues tiefere Störungen hervorzurufen pflegt, als die vom Vater ererbte. Wie die erworbene Lues kann die hereditäre Infection sich durch einfach entzündliche und hyperplastische Processe oder durch Syphilombildung äussern. In vielen Fällen lässt die Syphilis der Mutter es nicht bis zur vollen Entwicklung der Frucht kommen, dieselbe stirbt ab (meist im 7. und 8. Monat der Schwangerschaft).

Es sind mindestens zwei Drittel der sogenannten todtfaulen Früchte (Foetus sanguinolentus, Ruge) auf hereditäre Lues zu beziehen. In einzelnen Fällen ist als specielle Ursache des Absterbens der Frucht eine Stenose der Nabelschnurgefässe (durch Syphilis der Nabelvenenintima) nachzuweisen, in anderen Fällen liegt Syphilombildung in der Placenta vor (Fränkel), meistens ist jedoch die Ursache des Absterbens anatomisch nicht festzustellen. Gummöse Geschwülste sind hier selten, dagegen findet sich constant die von Wegner entdeckte charakteristische Veränderung in der Ossificationsschicht

der Röhrenknochen (Auftreten einer breiten, zackig begrenzten gelblichweissen, in hochgradigen Fällen erweichten Schicht an der Grenze gegen den Knorpel); ausserdem besteht bei syphilitischen Neugeborenen in der Regel eine sehr erhebliche derbe Milzschwellung.

Die congenitale Syphilis (lebend oder todtgeborener Kinder syphilitischer Eltern) führt öfters zu diffusen in Induration ausgehenden Bindegewebsneubildungen im interstitiellen Gewebe, es fehlt hier nicht an Uebergängen zwischen diesen und der Entwicklung gummöser Herde. Die diffuse syphilitische Entzündung kommt am häufigsten in den Lungen (sogenannte weisse Pneumonie), im Pankreas (Induration) und in der Milz (Vergrösserung mit Hyperplasie des Stroma) vor. Die häufigsten Sitze geschwulstartiger Neubildung, die zuweilen feinherdförmig auftritt, sind: die Leber, die Lunge und die Milz, seltener Gehirn, Thymusdrüse, Pankreas, Nebenniere, Hoden, Darmschleimhaut. Die an der Haut bei congenitaler Syphilis auftretenden Veränderungen entsprechen den schweren Formen der Hautsyphiliden der im späteren Leben erworbenen Syphilis (papulöse, pustulöse Hauteruptionen, blasenartige Efflorescenzen, Pemphigus syphiliticus); sehr selten treten hier gummöse Ulcerationen auf.

Versuche, die Träger des syphilitischen Contagium nachzuweisen, sind schon seit längerer Zeit von zahlreichen Autoren gemacht worden; doch gelang es immer nicht, die specifische Bedeutung der in den syphilitischen Secreten und zum Theil auch in den Erkrankungsherden gefundenen Mikroorganismen (oder der als solche gedeuteten Gebilde) nachzuweisen. Von Lustgarten wurden durch ein eigenthümliches Färbungsverfahren (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben durch schweflige Säure nach vorheriger Behandlung mit Manganhyperoxyd) Bacillen im Secret des indurirten Schankers, im breiten Condylom, aber auch in gummösen Herden verschiedener Organe nachgewiesen. Sie lagen meist in rundlichen, ovalen oder polygonalen Zellen und glichen in Form und Grösse ($3-4\frac{1}{2}\ \mu$) fast völlig den Bacillen der Tuberkulose und der Lepra, ihre Form ist oft leicht gebogen, an den Enden findet sich manchmal eine knopfförmige Anschwellung, in ihrem Innern treten helle ovale Sporen hervor. Die Constanz des Vorkommens der von Lustgarten als wahrscheinliche Träger der Infection angesehenen Bacillen im Innern syphilitischer Erkrankungsherde ist sehr zweifelhaft; auch ist nicht ausgeschlossen, dass hier und da Chromatinfäden oder Reste von solchen als Bacillen gedeutet wurden. In der Absonderung nichtsyphilitischer Geschwüre und fast ausnahmslos im Smegma gesunder Genitalien kommen Bacillen vor, die sich im Färbungsverhalten mit den Lustgarten'schen Bacillen identisch zeigen.

r) Rotz (Malleus) ist eine vorzugsweise bei den Einhufern (Pferd, Esel) auftretende, auf andere Thiere (Schafe, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen) übertragbare contagiöse Krankheit. Früher unterschied man beim Pferde zwischen dem Nasenrotz, den man als den eigentlichen Rotz (Malleus humidus) ansah, und dem Hautrotz oder Wurm (Malleus farciminosus). Beide sind jedoch Producte derselben Infection, nur dass der Rotz auf den Schleimhäuten der Respirationswege, besonders der Nasenschleimhaut localisirt ist, während der Sitz der Wurm-

knoten wesentlich in der Haut, dem Unterhaut- und intermusculären Bindegewebe ist. —

Uebertragung des Rotzes auf den Menschen ist nicht selten beobachtet worden (bei Kutschern, Stallknechten, Cavalleristen u. s. w.). Als Eintrittsstellen der Infection erwiesen sich theils Schleimhäute (die Conjunctiva, seltener die Nasenschleimhaut), theils Wunden, welche mit dem Secret rotzkranker Pferde in Berührung kamen; bei einer grösseren Zahl menschlicher Rotzerkrankungen wurde der Modus der Infection nicht nachgewiesen. Der acute Rotz verläuft beim Menschen als fieberhafte Krankheit, welche an schwere typhoide oder septische Infectionsprocesse erinnert. Auf der Haut treten pustulöse Eruptionen auf, welche sich in fressende Geschwüre mit schmutzigem Grunde umwandeln. An die Eruptionen der Haut (namentlich auch an rotzig inficirte Wunden) schliesst sich oft Lymphangitis an, besonders aber eiterähnliche Infiltrationen des intermusculären Bindegewebes. Embolische Rotzherde kommen bei acuter Rotzinfection des Menschen namentlich in der Lunge vor. Sie gleichen in ihrem ganzen Verhalten pyämischen Eiterherden, sind meist von rundlicher Form, von graugelblichem Aussehen, nicht selten von einem hämorrhagischen Hof umgeben; auch in den Nieren, im Herzfleisch wurden solche Herde beobachtet. Durch Aspiration von Rotzbacillen aus den höheren Theilen der Luftwege entstehen Knötchengruppen von lobulärer Vertheilung. Die Rotzherde sind im Vergleich mit Tuberkeln von vornherein weicher, ihre Farbe ist blassgrau bis gelblich. Die Herde können durch Erweichung zur Bildung von Cavernen führen.

Beim chronischen Rotz bilden sich torpide Geschwüre an den Schleimhäuten (Rachen, Bronchialschleimhaut), an der Haut, welche zuweilen vernarben; im subcutanen und im intermusculären Bindegewebe treten Abscesse auf, bei welchen trotz erheblichen Umfanges die örtlichen Entzündungssymptome auffällig wenig hervortreten. Der entleerte Eiter hat eine viscide, schleimartige Consistenz; ferner kommen auch hier käsig-schwielige Herde in verschiedenen inneren Organen (Lungen, Leber, Hoden, Knochenmark) vor. Im klinischen Verlauf sowohl, als in der Beschaffenheit der anatomischen Producte verhält sich die chronische Rotzinfection des Menschen, über welche gründliche Untersuchungen noch fehlen, ähnlich syphilitischen Erkrankungen und chronischen indurativen Formen der Tuberkulose, die leicht zu Verwechslungen führen können.

Die Rotzbacillen (Bacillus mallei) wurden in den Rotzknoten von Löffler und Schütz nachgewiesen. Die Rotzbacillen sind 2—3 μ lang, erscheinen kürzer und dicker als die Tuberkelbacillen, nicht selten schwach gekrümmt, ohne oder nur mit schwacher Eigenbewegung. An gefärbten von Kartoffelculturen entnommenen Stäbchen wechseln dunklere und hellere Stellen (an Streptokokken erinnerndes Aussehen bei schwacher Vergrösserung). Die Cultur bildet auf Kartoffelscheiben (bei 25—35 ^{0} C.) einen gelb- bis röthlichbraunen, schleimigen Belag, auf Blutserum durchscheinende honigähnliche zerstreute Tröpfchen. In zweifelhaften Fällen wird die Impfung des verdächtigen Secrets in das subcutane Gewebe der Bauchhaut männlicher Meerschweinchen angewendet, im Verlauf von vier Wochen entwickeln sich die charakteristischen Rotzknoten,

die namentlich an den Samensträngen und Hoden genannter Versuchsthiere auftreten.

s) Actinomykose (Strahlenpilzerkrankung) ist eine beim Rinde ziemlich häufig verbreitete Infectionskrankheit von chronischer Verlaufsart, die durch Uebertragung von Mikroorganismen entsteht, die auf Grund der neueren Untersuchungen zu den pleomorphen Spaltpilzarten gehören. Die Krankheit ist bei den genannten Thieren häufig an den Kiefern und in deren Umgebung localisirt und erzeugt daselbst umfängliche geschwulstartige Bindegewebswucherungen von spongiösem Bau, in deren Hohlräumen graugelbliche, eiterartig erweichte Herde eingelagert sind, in denen die Pilzwucherungen schon mit blossem Auge als hellgelbliche Körnchen erkennbar sind. Das Vorkommen der Actinomykose beim Menschen ist in neuerer Zeit durch zahlreiche Beobachtungen aus den verschiedensten Ländern festgestellt und es ist dabei die unzweifelhafte Identität der in den menschlichen Erkrankungsherden vorhandenen Strahlenpilze mit denjenigen des Rindes nachgewiesen. Beim Menschen verläuft die Actinomykose vorwiegend in Form einer langsam um sich greifenden derben Infiltration, die man wohl als eine „chronische Phlegmone" charakterisirt hat; zuweilen kommen übrigens auch hier geschwulstartige Herde zur Entwicklung, deren Aussehen an das Myxom erinnern kann. Die Wucherung beruht auf der Entwicklung eines zellreichen Granulationsgewebes, in dem (durch Erweichung) mit eiterartigen Massen gefüllte Hohlräume und Fistelgänge entstehen. Durch das allmähliche Fortschreiten kann die Krankheit sehr bedeutende Ausbreitung erlangen und auf verschiedene Organe übergreifen. So wurde nicht selten eine längs der ganzen vorderen Fläche der Hals- und Brustwirbelsäule auch in die Wirbelkörper eindringende und das Knochengewebe usurirende Ausdehnung der Actinomykose beobachtet (prävertebrale Phlegmone, Ponfick) und von da aus kam es zu weitgehenden fistulösen Unterminirungen der Rückenhaut, auch zum Durchbruch in die Pleura und Lunge. Eine Verschleppung der Infection durch die Lymphbahn scheint sehr selten vorzukommen, die Lymphdrüsen bleiben daher in der Regel frei. Dagegen ist die Verbreitung durch die Blutbahn mit Entwicklung embolischer Secundärherde, nach Art einer chronischen Pyämie (in Lunge, Herz, Gehirn, Niere, den Gelenken), wiederholt beobachtet worden.

Die primäre Localisation der actinomykotischen Erkrankungsherde lässt vier Invasionspforten nachweisen: in erster Linie steht die Mund- und Rachenhöhle, zweitens der Respirationstractus, drittens der Darmcanal und viertens die äussere Haut (Wund- und Impfinfection). Während früher allgemein angenommen wurde, dass die Infection des Menschen durch Uebertragung von erkrankten Rindern, auch durch Genuss von solchen stammender mit Strahlenpilzen inficirter Theile hervorgerufen würde, sprechen die neueren Erfahrungen immer mehr für eine directe Infection des Menschen durch das Eindringen mit den Pilzkeimen besetzter Fremdkörper. Von Bostroem sind für eine Mehrzahl von Fällen in den primären Erkrankungsherden beim Menschen mit den Pilzen besetzte Getreidegrannen

nachgewiesen. Auch Holzsplitter wurden als Vehikel der Infection erkannt. Für Thiere hatte bereits früher JOHNE die Vermittlung der Infection durch derartige spitze Futterbestandtheile hervorgehoben.

Die erwähnten hellgelblichen, selten schwärzlichen Körnchen, die im eiterähnlichen Inhalt der Zerfallsherde des Granulationsgewebes in der Regel mit unbewaffnetem Auge erkennbar sind, bestehen mikroskopisch aus einer Anzahl zusammenhängender rundlicher Pilzkörner, die von strahlenartig angeordneten Fäden mit kolbigen Endanschwellungen gebildet werden. Die Beobachtung der Entwicklung hat gezeigt, dass die jüngsten Formen aus einem Geflecht feiner verzweigter Fäden bestehen, von dessen Peripherie die Strahlen ausgehen, an deren Ende in den älteren Kugeln kolbige Anschwellungen auftreten. Neuere Culturversuche (BOSTROEM, M. WOLFF und J. ISRAEL u. A.) haben positive Ergebnisse geliefert. Die Actinomycespilze zeigen facultativ anaërobes Wachsthum, dessen Optimum zwischen 33 und 37 ⁰ C. liegt. Die jüngsten Colonien bestehen aus kokkenähnlichen Körpern, die sich zu Pilzfäden entwickeln, die weiterhin Verzweigung darbieten und wieder zu Stäbchen und kokkenartigen Körpern zerfallen. In älteren Colonien finden sich wellig gebogene oder spiralige Fäden, zum Theil mit kolbigen Endanschwellungen. Die Actinomycesvegetation gehört demnach zur Gruppe der Cladothricheen.

t) Rhinosklerom (HEBRA) wird eine seltene örtliche Hautkrankheit genannt, die mit fortschreitender wulstiger Verdickung an der Haut der Nase oder an der Schleimhaut der Nasenscheidewand beginnt; in den Rundzellen der Neubildung und in den Bindegewebsspalten wurden kurze Stäbchenbacterien gefunden, an denen Kapselbildung nachgewiesen ist, die überhaupt mit den von FRIEDLÄNDER bei der croupösen Pneumonie entdeckten Bacillen grosse Aehnlichkeit zeigten.

D. Die Geschwülste (Neoplasmen, Pseudoplasmen, Tumoren).

1. Allgemeine Eigenschaften und Eintheilung der Geschwülste. Die Bezeichnung Geschwulst wurde ursprünglich nach practischen Gesichtspunkten für verschiedenartige pathologische Processe verwendet, denen die äusserliche Wirkung gemeinsam war, dass sie dauerhafte Anschwellungen hervorriefen. Dem entsprechend wurden Blutergüsse im Gewebe, entzündliche Exsudate, durch Zurückhaltung von Secreten in Hohlorganen entstandene Auftreibungen zusammengeworfen (Extravasattumoren, Exsudattumoren, Retentionstumoren). Gegenwärtig wird eine noch so weite Fassung des Geschwulstbegriffes jedenfalls daran festhalten, dass nur solche Processe hierher zu rechnen sind, bei denen eine wirkliche Neubildung von Zellen zu Grunde liegt. Fasst man die unterscheidenden Merkmale der wahren Geschwülste gegenüber anderen mit Anschwellung verlaufenden krankhaften Veränderungen zusammen: so ist die Ge-

schwulst eine anscheinend spontan entstandene, in anatomischer und functioneller Hinsicht gegen das physiologische Gewebe sich abgrenzende, aus Zellen des eigenen Körpers hervorgegangene Neubildung von fortschreitendem Wachsthum.

Die spontane Entstehung schliesst nicht aus, dass für die Aetiologie der Geschwülste nachweisbare Einwirkungen von Bedeutung sind; die Erfahrung zeigt, dass Geschwulstbildungen nicht selten an Verletzungen, an mechanische oder chemische Reizungen sich anschliessen. Zweifellos kommt aber diesen Momenten nur die Bedeutung von Gelegenheits- oder Hilfsursachen zu, da die gleichen Schädlichkeiten für die Mehrzahl der Fälle nicht zur Geschwulstbildung führen. Die ihrem Wesen nach unbekannte essentielle Ursache der letzteren kann in zwei Richtungen liegen, entweder handelt es sich um eine von aussen stammende latente Ursache, oder um eine den Körperzellen selbst anhaftende Disposition. Es ist möglich, dass bei verschiedenen Geschwülsten die Grundursache in der einen oder anderen Richtung liegt; aber auch, dass beide in gewissen Fällen zusammenwirken. Die Annahme der latenten äusseren Ursache entspricht der Hypothese, nach welcher Geschwülste durch pflanzliche oder thierische Parasiten hervorgerufen werden. Hier würde sich die Aetiologie berühren mit den früher besprochenen Infectionsgeschwülsten, doch bliebe, auch abgesehen von der Thatsache, dass noch für keine wahre Geschwulst der parasitäre Ursprung sicher erwiesen ist, ein wesentlicher Unterschied darin bestehen, dass bei den Infectionsgeschwülsten ein indifferentes der entzündlichen Neubildung gleichartiges Gewebe entsteht, während bei den einzelnen Geschwulstarten Wucherung der verschiedensten Gewebstypen mit Erhaltung des wesentlichen Charakters der Zellen stattfindet. Die Zurückführung der Geschwulstbildung auf besondere im Inneren der Gewebe wirksame disponirende Factoren bezieht sich zum Theil auf die Voraussetzung von Störungen des Gleichgewichtes zwischen den einzelnen Gewebsarten, wie sie z. B. im höheren Lebensalter zwischen Epithelien und Bindegewebe zu Ungunsten des letzteren als ein disponirender Factor der Krebsentwicklung angenommen wurde (Thiersch). Zweitens gehört hierher die von Cohnheim vertretene Hypothese, nach welcher alle wahren Geschwülste aus Störungen der Gewebsentwicklung hervorgehen, indem sie ihren Ausgang nehmen von herdförmigen oder diffusen Ansammlungen von Keim-

zellen, die aus der Zeit der embryonalen Entwicklung zwischen den fertigen Gewebselementen liegen blieben. Es ist nicht zu verkennen, dass die eben berührten Erklärungsversuche ätiologische Factoren verwerthen, die wahrscheinlich für gewisse Geschwulstarten in Betracht kommen, doch muss der Versuch, auf solcher Grundlage eine für alle Geschwülste gültige Pathogenese aufzustellen, als einseitig zurückgewiesen werden.

Die hervorgehobene Abgrenzung der Geschwulst gegen das physiologische Gewebe stellt sich nicht selten in Form einer wirklichen Abkapselung dar, andrerseits kann die Grenze für die Betrachtung mit blossem Auge verwischt sein, auch hier ist mikroskopisch, selbst wenn die Geschwulstelemente sich zwischen die normalen Gewebszellen eindrängen, der Gegensatz gegen die letzteren nachzuweisen, indem durch die Elemente der Neubildung die alten Structurelemente verdrängt und überwuchert werden. Bei manchen Geschwülsten stellt sich dieser Vorgang in Form einer Druckatrophie der Umgebung dar; bei anderen dringt die Neubildung mit feinen Fortsätzen in die Nachbarschaft ein und führt durch ihr Wachsthum zu einer förmlichen Substitution der physiologischen Gewebe. Die erstere Art des Gegensatzes findet sich namentlich bei Geschwülsten, deren Elemente untereinander fest zusammenhängen, die substituirende Verdrängung dagegen bei zellreichen Neubildungen mit locker verbundenen Elementen. In der ersten Art der Wirkung auf die Umgebung drückt sich eine gewisse Gutartigkeit der Neubildung aus, während die substituirende Art des Wachsthums mit Vernichtung des physiologischen Gewebstypus der Nachbarschaft (sogen. peripheres Wachsthum) fast immer mit klinischer Bösartigkeit zusammenfällt. In grob anatomischer Hinsicht kann die Absonderung der Geschwulst von ihrer Umgebung sich sehr verschieden darstellen. An der Oberfläche bilden die Geschwülste mehr oder weniger vorragende Auswüchse, die der Unterfläche mit breiter Basis oder gestielt aufsitzen, und welche je nach ihrem Bau verschiedene Gestaltungen bewirken (Fungus, Polyp, Tuber, Tumor villosus u. s. w.). Im Parenchym der Organe bilden die Geschwülste grössere oder kleinere Knoten mit scharfer Abgrenzung oder sie stellen sich dar in Form einer Infiltration, als Anschwellung grösserer Organabschnitte bei Erhaltung ihrer Form.

Die Absonderung in physiologischer Hinsicht bezieht sich zunächst darauf, dass die Elemente der Geschwulst trotz ihrer morphologischen Uebereinstimmung mit normalen Zellen nicht an

den Körperfunctionen betheiligt sind. Hierin liegt der wesentliche Unterschied zwischen den Geschwülsten und den Hypertrophien sowie den Hyperplasien, die ja unter Umständen bei progressiver Entwicklung äusserlich einer Geschwulst sehr ähnlich sein können. Wenn zweitens schon berührt wurde, dass die Geschwulstzellen auf die physiologischen Gewebe atrophirend und substituirend wirken, so ergiebt sich hieraus schon ein directer feindlicher Gegensatz gegenüber normalen Lebensvorgängen. Es kommt hinzu, dass die Geschwülste je nach ihrem Sitz die Organthätigkeit sehr erheblich, ja in lebensgefährlicher Weise beeinträchtigen können, schon allein durch die von ihnen ausgehenden mechanischen Störungen (z. B. Druck auf das Gehirn durch in der Schädelhöhle gelegene Geschwülste, Verengerung der Speiseröhre durch Geschwülste ihrer Wand). Für viele Geschwülste kommt weiter in Betracht, dass ihre Elemente zum Zerfall disponirt sind; aus diesem Verhältniss können vielfältige Störungen sich ergeben, so z. B. die Neigung zur Geschwürsbildung an der Oberfläche der Organe, die Erweichung von Geschwulstknoten im Innern. Hiermit hängen theils schwere locale Zerstörungen, theils Allgemeinwirkungen durch Resorption von Zerfallsproducten zusammen.

Beruht die Bösartigkeit von Geschwülsten zum grossen Theil auf den eben berührten Momenten, so kommt eine Verbreitung der von den Geschwülsten ausgehenden Störungen auch vielfach in der Weise zu Stande, dass in die Lymphbahn oder in Blutgefässe eingebrochene Geschwulstmassen in von dem primären Sitze der Neubildung entfernte Organe gelangen und sich dort weiter entwickeln (Geschwulstmetastase, secundäre Geschwülste). Liegt hier wieder eine Aehnlichkeit mit den Infectionsgeschwülsten vor, so ergiebt sich doch ein wesentlicher Unterschied von denselben in der Thatsache, dass bei den Geschwülsten der besondere an der primär erkrankten Stelle ausgeprägte Gewebstypus festgehalten wird. Hier handelt es sich also um eine wirkliche Transplantation der Geschwulstzellen, während bei den besprochenen Infectionsgeschwülsten die secundären Herde nicht durch Verschleppung von Körperzellen, sondern durch Verbreitung der eine gleichartige Reaction hervorrufenden Mikroorganismen entstehen.

Sowohl aus der Kenntniss der feineren Structur der Geschwülste, als aus ihrer Histogenese ergiebt sich die Gleichwerthigkeit ihrer Gewebselemente mit den normalen Körperbestand-

theilen. Für eine Gruppe im Allgemeinen durch gutartigen klinischen Verlauf ausgezeichneter Geschwülste wiederholt die Structur im Wesentlichen den Typus einer einfachen Gewebsart (histioide Tumoren — VIRCHOW). Bei einer zweiten Gruppe ist das Geschwulstgewebe organartig zusammengesetzt, es lässt Stroma und Parenchym unterscheiden (organoide Geschwülste — VIRCHOW). Drittens kann eine Geschwulst aus mehreren organartigen Theilen bestehen (teratoide Geschwülste — VIRCHOW). Innerhalb der drei eben genannten Gruppen können die Geschwulstgewebe in ihrer Form und Verbindung so sehr das Vorbild des entsprechenden normalen Gewebes festhalten, dass man sie als typische Geschwülste bezeichnen darf. Für eine andere Gruppe von Geschwülsten lässt sich zwar die Uebereinstimmung der Elemente mit denjenigen bestimmter Gewebsarten noch erkennen, aber es treten in der Form, besonders in der Anordnung der Zellen, so erhebliche Abweichungen vom physiologischen Typus hervor, dass man die Bezeichnung der atypischen Geschwülste anwendet. Beide Arten der Geschwulstentwicklung können sich combiniren, ja es kann die atypische Wucherung aus der typischen hervorgehen, indem die anfangs nach dem physiologischen Vorbild angeordneten Zellen mit fortschreitender Entwicklung die Gewebsgrenzen durchbrechen und in ungeordneter Weise sich in der Richtung des geringsten Widerstandes weiterentwickeln. Damit ist bereits bezeichnet, dass die oben berührte, den bösartigen Geschwülsten eigene Art des peripheren Wachsthums mit atypischem Geschwulstbau verbunden ist.

Dass trotz der eben hervorgehobenen Atypie im Bau mancher Geschwülste doch für alle Geschwulstzellen die Erhaltung des einmal erworbenen Gewebstypus gilt, ist nicht mehr zweifelhaft. Wenn es nicht selten vorkommt, dass der gewebliche Typus einer Geschwulst mit der Structur ihrer Umgebung nicht übereinstimmt, so wird hieraus nicht mehr auf eine Heterologie der Entwicklung geschlossen, sondern die Erklärung derartiger Heterotopie aus der durch vielfältige Beobachtungen erhärteten Thatsache erklärt, dass in der Zeit der Entwicklung Versprengung von Theilen einer Gewebsanlage und Einschluss derselben durch ein fremdartiges Gewebe vorkommt (ein Beispiel bietet der häufige Befund von Nebennierenenclaven in der Niere). Die durch das substituirende Wachsthum in der Peripherie der Primärgeschwulst und auch der secundären Geschwulstherde bedingte Heterologie ist einfach aus dem Festhalten des Gewebstypus durch die Abkömm-

linge der in fremdes Gebiet eingedrungenen Zellen erklärlich und nöthigt keineswegs zur Annahme einer heterologen Entwicklung. Es ist übrigens klar, dass nur die Heterotopie in dem eben berührten Sinn mit der Bösartigkeit der betreffenden Geschwulstbildung zusammenhängt. In Bezug auf die feineren Vorgänge bei der Entwicklung von Geschwulstzellen besteht kein Gegensatz gegenüber der Zellneubildung bei der Regeneration und Hypertrophie; die etwaigen in Geschwülsten vorkommenden Unregelmässigkeiten der Karyomitose erklären sich aus ungünstigen accidentellen Momenten (siehe S. 116).

Als Grundlage für die systematische Eintheilung der Geschwülste ergiebt sich aus der Histogenese die Beziehung auf den entsprechenden physiologischen Gewebstypus; die typischen histioiden und organoiden Geschwülste sind aus diesem Gesichtspunkte klar zu übersehen (die teratoiden Tumoren schliessen sich an die Missbildungen an). Die in dem oben besprochenen Sinne atypischen Geschwülste lassen für die grosse Mehrzahl der Fälle ihre Herkunft mit genügender Sicherheit erkennen, um die Unterscheidung von zwei Hauptgruppen zu gestatten. Die atypischen, der Bindesubstanzreihe angehörigen Geschwülste, die sich von den histioiden Tumoren durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente bei Erhaltung eines gewissermaassen embryonalen Charakters derselben auszeichnen, werden als Sarkome benannt. Dagegen werden die Geschwülste, welche zwar die Zusammensetzung aus zusammenhängenden epithelialen Zellmassen im Gegensatz zu dem bindegewebigen Stroma erkennen lassen, aber mit Verwischung der typischen Sonderung beider Structurelemente, wie sie an epitheltragenden Häuten, in Drüsen und in den typischen organoiden Geschwülsten besteht, zu den Carcinomen gerechnet. Der Name Sarkom bezeichnete früher lediglich die fleischartige Consistenz mancher Geschwülste, während Carcinom ursprünglich ein klinischer Begriff war. Gegenwärtig umfasst also das Sarkom die vom Bindegewebe ausgehenden zellreichen, im Allgemeinen rasch wachsenden, zum substituirenden Wachsthum und zur metastatischen Verbreitung geneigten Geschwülste, während das Carcinom die epithelialen und glandulären Geschwülste gleichartiger bösartiger Verlaufsart bezeichnet.

Ein Ueberblick des Schema der Geschwulsteintheilung ergiebt sich aus der folgenden Zusammenstellung.

I. Geschwülste aus Geweben der Bindesubstanzreihe.

A. Geschwülste, die aus Bindegewebe bestehen.

Physiologischer Typus	Typische Geschwulst	Atypische Geschwulst
1. Fibrilläres und areoläres Bindegewebe	Fibrom (weiches u. hartes)	Fibrosarkom (Spindelzellensarkom)
2. Schleimgewebe	Myxom	Myxosarkom
3. Fettgewebe	Lipom	Sarcoma lipomatosum
4. Knorpel	Chondrom	Chondrosarkom
5. Knochen	Osteom	Osteosarkom
6. Lymphatisches Gewebe	Lymphom	Lymphosarkom, myelogenes Sarkom (Rundzellensarkom)
7. Blutgefässgewebe	Angiom, Cavern. Geschwulst	Angiosarkom (Cylindrom)
8. Lymphgefässgewebe	Lymphangiom	—
9. Endothelgewebe	Endotheliom	Endothelsarkom (Sarcoma alveolare)
10. Pigmentgewebe	Melanom	Melano-Sarkom
11. Nebennierengewebe	Hypernephrom	Sarkomartige Nebennierengeschwülste (Hypernephroma malignum)
	B. Geschwülste, die aus Muskelsubstanz bestehen.	
12. Quergestreifte Muskeln	Rhabdomyom	Myosarkom (Spindelsarkom mit embryonalen Muskelzellen)
13. Glatte Muskeln	Leiomyom	—
	C. Geschwülste, die aus Nervengewebe bestehen.	
14. Nervenstützgewebe	Gliom (Neurogliom)	Gliosarkom
15. Nervengewebe	Neurom (echtes)	Malignes Neurom (Neurosarkom)

II. Organoide Geschwülste, welche einem Epitheltypus angehören.

Physiologischer Typus	Typische Geschwulst	Atypische Geschwulst
1. Deckepithelien	(Einfache Epithelhypertrophie, Schwiele, Clavus, Cornu cutaneum)	Flacher Plattenepithelkrebs (Pflasterzellenkrebs, Cancroid)
	Epithelioma papillare (Papillargeschwulst, Warze) nach Standort u. Epithelform: hartes u. weiches Papillom (Pflasterepithel, Cylinderepithel)	Papilläre Cylinderzellenkrebse mancher Schleimhäute.
2. Drüsenepithel der verschiedenen drüsigen Organe	Adenom (der Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Mamma, Niere, Leber u. s. w.) Struma	Carcinoma glandulare. Drüsenkrebse der verschiedenen Organe (tiefe Hautkrebse, von Schleimdrüsen ausgehende Cylinderepithelkrebse)

III. Geschwülste, welche durch Combination verschiedener Geschwulstformen entstehen.

Combinationsgeschwülste (z. B. des Hodens, der Parotis, der Nieren, des Ovarium), Cystosarcoma glandulare u. s. w.

2. Die typischen Bindegewebsgeschwülste.

a) Das Fibrom (Fibroid, Desmoid) ist eine Geschwulst, die ausschliesslich aus gefässhaltigem Bindegewebe besteht. Das Bindegewebe im engeren Sinne tritt bekanntlich physiologisch in zwei Hauptarten auf, erstens in Form derber und dichter Ausbreitungen (Haut, Fascien), zweitens in Form eines lockeren, maschigen Gewebes (areoläres Bindegewebe). Dem entsprechend unterscheidet man zwei Geschwulsttypen, das weiche und das harte Fibrom.

Das weiche Fibrom entspricht dem Typus des areolären Bindegewebes. Es besteht aus gefässhaltigem fasrigem Bindegewebe, welches grössere oder kleinere Hohlräume einschliesst, die mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind. Die weichen Fibrome sind meist von rundlicher Gestalt, nicht selten von lappigem Bau, zuweilen entwickeln sie sich zu enormen Tumoren. Am häufigsten kommen sie in der Haut und im Unterhautbindegewebe vor, sie wuchern dann nach der freien Oberfläche zu und schieben die Haut faltenartig vor. Auf diese Weise entsteht die sogenannte Hautfaltengeschwulst (Cutis pendula, das Fibroma molluscum), häufig kommen solche weiche Fasergeschwülste multipel vor, nicht selten sind diese Geschwülste pigmenthaltig (pigmentirtes Fibrom). Auch am Knochen, dem intermusculären, dem retroperitonealen Gewebe, in den Nervenscheiden, kommt das weiche Fibrom vor. Es combinirt sich zuweilen mit dem Lipom oder Chondrom.

Das harte Fibrom wird aus sehr festem, eng in einander gefügtem Fasergewebe zusammengesetzt. Mikroskopisch findet man meist in Bündeln angeordnete Bindegewebsfasern, die in der mannigfaltigsten Richtung durchflochten sind, zuweilen verschmelzen die einzelnen Faserbündel zu homogenen Lamellen (homogenes Bindegewebe). In gleicher Weise wie im physiologischen Bindegewebe finden sich hier die sogenannten Bindegewebskörperchen, nicht selten jedoch reichlicher entwickelt. An einzelnen Stellen sieht man oft Anhäufungen von Rundzellen eingelagert. Die Gefässe sind meist nicht reichlich entwickelt, doch kommen auch Phlebektasien vor, welche diesen Geschwülsten den Charakter des cavernösen Gewebes geben können.

Das harte Fibrom ist meist scharf umschrieben, von rundlicher Form, seltener diffus. Die Consistenz ist eine sehr feste, die Schnittfläche von weisslichem glänzenden sehnenartigen Aussehen. Das Wachsthum der Fibrome ist ein langsames, aber meist stetiges. Nicht selten ist (namentlich an der Haut) multiples Auftreten.

Als rückgängige Metamorphosen sind zu nennen: Verkalkung, Verfettung, schleimige Erweichung; sie kommen am häufigsten vor an gestielt aufsitzenden Fibromen, deren Ernährung leichter Beeinträchtigung erleidet. Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, ist nicht selten. Wirkliche Verknöcherung tritt meist nur partiell ein.

Nicht selten schliessen die Fibrome Cysten ein; dieselben können durch Erweichung des Geschwulstgewebes (ödematöse Erweichung in den centralen Theilen grosser Fibrome) entstehen, ferner durch cystische Erweiterung von Lymphcanälen, drittens können aber auch andere von

der Fibrombildung umschlossene Canäle und Hohlräume cystisch erweitert werden (Cystofibrome der Mamma).

Das Fibrom entsteht vorzugsweise in bindegewebsreichen Organen, besonders vom Unterhaut- und vom intermusculären Bindegewebe, von Fascien, dem Periost, dem submucösen oder subserösen Gewebe, aus dem interstitiellen Gewebe drüsiger Organe (Nieren, Mamma, hier nicht mit dem stromareichen Drüsenkrebs zu verwechseln), ferner entwickelt sich das Fibrom zuweilen von der Nervenscheide grösserer oder kleinerer Nerven (unechtes Neurom). Zuweilen combinirt sich das Fibrom mit anderen Geschwülsten (Myxom, Lipom, Sarkom).

b) Myxom (Schleimgewebsgeschwulst). Das physiologische Schleimgewebe ist bei niederen Thieren sehr verbreitet, es kommt reichlich auch beim Embryo vor (als Vorstufe des Fettgewebes, in der WHARTON'schen Sulze des Nabelstranges); beim Erwachsenen erhält es sich normaler Weise nur im Glaskörper, während es pathologisch auch als Rückbildungsproduct des Fettgewebes (z. B. im Knochenmark alter Leute) auftreten kann. Das Myxom ist eine dem Typus des Schleimgewebes entsprechende Geschwulst, welche theils als hyperplastische Wucherung, theils scheinbar heteroplastisch auftritt. Wahrscheinlich sind manche Myxome nur als atrophische Lipome anzusehen, während andere in Folge anhaltender Circulationsstörungen ödematös gewordene Fibrome sind (KÖSTER).

Das Myxom findet sich meist in Form rundlicher, nicht selten gelappter Geschwülste, bald scharf umschrieben, ja abgekapselt, bald wenig scharf begrenzt. Besonders charakteristisch ist die weiche, fluctuirende Consistenz. Die Schnittfläche ist von grauschleimiger Farbe, nicht selten sind die Schleimgewebsmassen von gröberen Bindegewebsfächern durchsetzt. Mikroskopisch findet man eine schleimige Grundsubstanz mit rundlichen, spindelförmigen, sternförmigen Zellen, welche durch ihre Ausläufer zusammenhängen. Auf Zusatz von Essigsäure erfolgt in der Grundsubstanz fein netzförmige Ausscheidung von Mucin.

Eine eigenthümliche Form myxomatöser Neubildung betrifft die Placenta foetalis und ist Ursache der sogenannten Traubenmolen. Durch Wucherung des Schleimgewebes werden die Chorionzotten zu blasenähnlichen, traubenartig zusammenhängenden Gebilden. Die Frucht bleibt dabei häufig auf frühen Entwicklungsstadien stehen (oder wird resorbirt).

Myxome treten ferner nicht selten bei Neugeborenen auf, sie beruhen auf Erhaltung und Wucherung des ursprünglichen Schleimgewebes des Fötus. Bei Erwachsenen ist das lockere Bindegewebe des Rückens, der Nabelgegend, der Wange, der Nasenschleimhaut (myxomatöse Polypen), der Schamlippen, des Scrotums, der Achselhöhle der gewöhnlichste Sitz der Neubildung. Ferner geht das Myxom nicht selten vom Knochenmark aus. In erheblicher Ausdehnung kommt die Geschwulst zuweilen in der Mamma vor, als diffuse interacinöse Neubildung von Schleimgewebe (sogenannte Hypertrophie der Mamma). Die Schleimgewebswucherung kann in die Milchcanäle hineingelangen und sie ausdehnen (Myxoma intracanaliculare arborescens mammae). Von klinischer Wichtigkeit sind die Myxome am centralen und peri-

pheren Nervenapparat. Von der Arachnoidea des Gehirns und Rückenmarks, den Ventrikeln und der Hirnsubstanz ausgehende Myxombildung wurde beobachtet. Das Vorkommen des Myxoms an den Nerven ist nicht selten, zuweilen multipel an einem oder in mehreren Nervenbezirken. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist hier das Perineurium. Diese Neuromyxome stehen den Neurofibromen gleich. Mit anderen Formen gemischt sehen wir Neubildung von Schleimgewebe in den Combinationsgeschwülsten der Parotis und der Hoden.

Das Myxom ist im Allgemeinen eine gutartige Geschwulst, sie kann in erheblicher Grösse bestehen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Immerhin kommt es vor, dass Myxome rasch wachsen und, wenn sie die Oberfläche erreichen, geschwürig zerfallen (sie sind dann öfter mit bösartigen Neubildungen verwechselt worden), zuweilen kommen Uebergänge zu Sarkom vor.

c) Lipom (Fettgeschwulst). Das Verhältniss von Stroma, Fettzellen und Gefässen entspricht in der Fettgeschwulst dem Typus des normalen Fettgewebes, nur pflegen sich die Fettzellen des Lipoms durch bedeutendere Grösse auszuzeichnen. Bei stärkerer Entwicklung des Stromas entsteht das Lipoma fibrosum. Das Lipom tritt meist in Form rundlicher, gelappter Geschwülste auf, welche scharf umschrieben (oft abgekapselt) sind. Die Consistenz ist eine ziemlich weiche, doch nicht fluctuirende. Auf der Schnittfläche erkennt man die zu grösseren Gruppen verbundenen Läppchen von Fettgewebe. Der Gefässgehalt ist meist mässig, zuweilen finden sich cavernös erweiterte Venen.

Das Lipom ist eine der häufigsten Geschwulstformen, es kommt namentlich im subcutanen Gewebe vor, ferner findet es sich als lipomatöse Hautfaltengeschwulst (Lipoma pendulum), ähnlich als gestielter Auswuchs an der Darm- und Magenschleimhaut. Seltener entwickelt sich Lipom im intermusculären Gewebe, von den Gelenkkapseln (hier zeigen die Lipome zuweilen eigenthümlich baumförmig verzweigte Formen: Lipoma arborescens), am Peritoneum (wo die fettreichen Appendices epiploicae ein physiologisches Analogon sind), in den breiten Mutterbändern, an den Hirnhäuten, in der Nierenrinde, der Leber und Lunge. Zu den grössten Seltenheiten gehört das Vorkommen des Lipoms in der Herzwand (Banti) und im Gehirn (Taubner).

Die Disposition zur Lipomentwicklung (multiple Lipome) wird nicht selten vererbt. In anderen Fällen werden örtliche Reizungen (namentlich Druck) als Ursache angeschuldigt. Keineswegs fällt die Lipombildung mit allgemeiner Fettleibigkeit zusammen, sie findet sich vielmehr oft bei mageren Individuen.

Das Lipom ist eine durchaus gutartige Geschwulst, nach völliger Entfernung tritt niemals Recidiv ein, Metastase des Lipoms ist nicht beobachtet worden. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Fettgeschwulst sich nicht nur mit gutartigen Neubildungen (Myxom, Angiom, Fibrom, Chondrom) combiniren kann, sondern auch mit Sarkom.

Unter den Metamorphosen des Lipoms ist die einfache Atrophie zu erwähnen; diese Veränderung kommt namentlich an gestielten Lipomen vor, welche durch Zerrungen Ernährungsstörungen

erleiden, die Hautdecke wird dann in Folge des Schwundes des Fettgewebes stark gerunzelt, ja förmlich eingefaltet (Hautfaltengeschwulst, Dermatocele lipomatosa). Nekrose tritt nicht selten in insulärer Form im Lipom auf; die nekrotischen Stellen können weiterhin verkalken. Zuweilen bilden sich mit flüssigem Fett gefüllte Cysten (Oelcysten), sie entstehen wahrscheinlich durch Zerstörung von Fettzellen, wohl vorwiegend durch auf die Geschwulst einwirkende traumatische Ursachen.

d) Chondrom (Enchondrom, Knorpelgeschwulst). Mit diesem Namen werden Geschwülste belegt, deren wesentlicher Theil der einen oder anderen Form des physiologischen Knorpelgewebes entspricht. Als Ecchondrosen bezeichnet man kleinere hyperplastische Auswüchse am Knorpel; das Chondrom unterscheidet sich durch grösseren Umfang und eine gewisse Selbständigkeit, es kann in oder am Knorpel und Knochen sitzen oder in einem Gewebe, welches normaler Weise keinen Knorpel enthält (heterotope Chondrome).

In Knorpelgeschwülsten ist sowohl der hyaline als der Faser- und Netzknorpel vertreten (entweder ausschliesslich oder combinirt mit den anderen Formen). Ferner findet sich zuweilen Schleimknorpel mit fast flüssiger Intercellularsubstanz. Die Knorpelzellen gleichen den normalen, doch verhalten sie sich in der Grösse und Zahl verschieden. Nicht selten finden sich auch Sternzellen und Elemente, welche den runden und spindelförmigen Zellen des Bindegewebes entsprechen. Die Knorpelgeschwülste sind von feineren oder gröberen Bindegewebszügen durchsetzt (bei reichlicher Entwicklung derselben entsteht lappiger Bau), in denen die meist spärlichen Gefässe verlaufen. Die meisten Chondrome geben beim Kochen Chondrin, doch kommen auch solche mit einer albuminösen oder mucinhaltigen Grundsubstanz vor.

Das Chondrom tritt meist in Form von scharf umschriebenen rundlichen oder knolligen Geschwülsten auf, die ein sehr beträchtliches Volumen (bis weit über Mannskopfgrösse) erreichen können. Die Consistenz und das Aussehen der Schnittfläche ist verschieden nach der Art des Knorpels und nach der Entwicklung des Stromas.

Das Chondrom ist zu rückgängigen Metamorphosen disponirt. Der meist geringe Gefässgehalt und die Schwierigkeit der Ernährung der umfänglichen neugebildeten Knorpelmassen erklärt das zur Genüge. Häufig findet sich neben schleimiger Erweichung der Grundsubstanz Fettmetamorphose der Zellen; tritt diese Entartung in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf, so bilden sich zwischen den Lücken des Stromafachwerks förmliche Cysten mit gelblichem oder grauschleimigem Inhalt. Häufig ist ferner Verkalkung, welche die Zellen oder die Grundsubstanz betreffen kann. Echte Verknöcherung findet sich bald nur stellenweise, bald in der ganzen Ausdehnung; im letzteren Fall wird auf diese Weise das Chondrom in ein Osteom umgewandelt. Der Verknöcherung geht Vascularisation des Knorpels voraus. Stellenweise tritt mitunter Verkäsung auf. Das Chondrom combinirt sich zuweilen mit anderen Geschwulstformen, so findet sich namentlich Knorpelgewebe in gewissen Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens.

Andrerseits stehen manche Formen dem Sarkom nahe und können sich in ein solches umwandeln.

Für das Vorkommen des Chondroms ist das häufige Auftreten bei jugendlichen Individuen bemerkenswerth; es wurden auch angeborene Fälle beobachtet, namentlich an den Händen und Füssen (O. Weber, Paget). Solche Erfahrungen hat Virchow zu Gunsten der Annahme verwerthet, dass die Chondrombildung mit Unregelmässigkeiten in der Entwicklung der Knochen zusammenhängt, wofür der Befund isolirter Knorpelinseln mitten im spongiösen Knochen der Röhrenknochen spricht. Der nächste Grund zur Persistenz solcher Knorpelpartien liegt wahrscheinlich in einer Störung der Vascularisation. Auch die Chondrome der Weichtheile sind wahrscheinlich auf fötale Knorpelreste zurückzuführen, welche in der Entwicklungszeit von den betreffenden Organen eingeschlossen wurden (sogenannte abgesprengte auriculare Chondrome, welche Netzknorpel enthalten; Parotischondrome von eingeschlossenen Theilen des oberen Kiemenbogens; fötale Knorpel aus den Urwirbeln können von der Hodenanlage eingeschlossen werden). In einer Anzahl von Fällen scheinen traumatische Einwirkungen den Anstoss zur Geschwulstentwicklung gegeben zu haben.

Die Chondrome der Weichtheile enthalten häufiger Faserknorpel, auch kommt oft Combination mit anderen Geschwulstformen vor. Sie finden sich besonders in der Parotis und im Hoden, seltener in der Mamma, dem Ovarium, der Thränendrüse, ferner werden das subcutane Bindegewebe, Fascien, Bronchialknorpel zuweilen der Ausgangspunkt für Chondrombildung.

Die vom Knochen ausgehenden Chondrome bestehen meist aus hyalinem Knorpel. Ihrem Sitze nach können sie peripher oder central auftreten; im letzteren Falle besitzen sie häufig eine Knochenschale. Die ersteren werden öfters als „Ecchondrome“, die letzteren als „Enchondrome“ bezeichnet. Die centralen Enchondrome entwickeln sich häufig an den Fingerphalangen der Kinder, während die peripheren Formen mehr dem höheren Alter angehören.

Das Chondrom ist eine in der Regel gutartige Geschwulst, dennoch ist eine nicht kleine Zahl von Fällen bekannt, wo Metastasenbildung eingetreten. Am häufigsten ist dieselbe in Folge von Durchbruch der Geschwulst in Venen erfolgt, welche zur embolischen Einkeilung entwicklungsfähiger Geschwulstelemente an entfernten Orten führte. Der häufigste Sitz secundärer Chondromknoten ist die Lunge.

e) Das Osteom. Die pathologische Neubildung von Knochengewebe kommt als Theilerscheinung entzündlicher Processe vor, als Hypertrophie der Knochen in umschriebener oder diffuser Form (Hyperostose), drittens aber auch in der Form wirklicher Geschwulstbildung, wobei theils das Knochengewebe mit anderen Geschwulstarten verbunden auftritt (Fibrom, Sarkom, Chondrom) oder ausschliesslich die Geschwulst bildet.

Den Uebergang zum Osteom bilden gewisse Formen der Exostosen, die als von Knorpel überzogene, oft ziemlich umfängliche Auswüchse zuweilen in grösserer Zahl an symmetrischen Skelettstücken sich ent-

wickeln, für sie ist mehrfach erbliche Anlage nachgewiesen (multiple Exostosis cartilaginea).

Als Osteom bezeichnen wir eine grössere gegen die Umgebung sich abgrenzende Geschwulst, die aus compactem oder spongiösem neugebildeten Knochengewebe besteht. Man kann drei Formen der Knochengeschwulst unterscheiden: Osteoma durum (fast nur aus Knochengewebe und Gefässen bestehend), Osteoma spongiosum (im Innern schwammiger Knochen mit Markräumen), endlich das Osteoma medullosum, bei dem die Markmasse vorwiegt. Im groben Verhalten zeichnet sich das Osteom vor dem Chondrom durch grössere Festigkeit, glättere Oberfläche, ferner durch langsameres Wachsthum aus.

Das Osteom kann sich vom ursprünglichen Knochen aus entwickeln (namentlich vom Periost aus), ferner kann es entstehen aus dem Bindegewebe der Weichtheile. Als Ursache der Osteombildung wird zuweilen eine mechanische Verletzung angegeben (andauernder Druck, Schlag), Virchow sah ein Osteom an der Stelle einer alten Fractur entstehen.

Auch in fibrösen Häuten ist Neubildung, oft ziemlich umfänglicher Knochenplatten beobachtet, namentlich in der Dura mater, aber auch in der Pleura, dem Zwerchfell, dem Pericardium. Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen von Osteomen in der Hirnsubstanz, allerdings sind manche älteren Angaben unsicher. Nach Virchow's Auffassung entwickeln sich diese Tumoren aus der Neuroglia (ossificirende Encephalitis). Kleine plattenartige Osteome in der Luftröhre wurden von Steudener und Chiari beschrieben. In den Lungen selbst sind knöcherne Einlagerungen nicht gerade selten (Voigtel, Rokitansky, F. Cohn). Nach Cohnheim gehen sie hier aus embryonalen Knorpelresten hervor, welche beim Aufbau der Bronchien überschüssig blieben. Auch im männlichen Gliede wurden knöcherne, geschwulstartige Einlagerungen gefunden (Lenhosék).

Das Wachsthum des Osteoms ist langsam, die Geschwulst erlangt meist nur mässigen Umfang, doch kann sie die Grösse eines Kindskopfes erreichen. Das Auftreten vielfältiger Tumoren beruht wie bei anderen histioiden Geschwülsten offenbar auf der angeborenen Zerstreuung von Geschwulstkeimen; im Uebrigen ist das Osteom eine durchaus gutartige Geschwulst, doch kommen auch hier Uebergänge in die entsprechende Art des Sarkoms vor.

f) Lymphom bezeichnet eine Geschwulst von Lymphdrüsen- oder follikelartigem Bau. Vielfach werden dauerhaftere entzündliche und hyperplastische Wucherungen lymphatischer Gewebe infectiösen Ursprungs mit diesem Namen belegt (vgl. S. 358 d. B.). Selbst die infectiösen Granulationsgeschwülste sind im weiteren Sinne mit diesem Namen belegt worden. Zieht man alle diese Formen lymphatischer Wucherung ab, so bleibt für einen gutartigen hierher zu rechnenden Geschwulsttypus nichts übrig; dagegen zeigen gewisse Geschwülste von lymphdrüsenähnlichem Bau, durch rasches Wachsthum mit substituirendem Uebergreifen auf fremde Gewebe in Verbindung mit der Neigung zur Metastasenbildung ihre Zugehörigkeit zu den Rundzellensarkomen.

g) Angiom (Gefässgeschwulst) wird eine wesentlich aus neugebil-

deten Gefässen zusammengesetzte Geschwulst genannt. Nach dieser Definition sind solche Geschwülste ausgeschlossen, welche durch Erweiterung präformirter Gefässe entstanden sind (Varix, Aneurysma). Die Angiome werden wegen ihrer Fähigkeit, auf gewisse Reize (Wärme, Berührung, Gemüthsaffecte) anzuschwellen, auch als erectile Tumoren bezeichnet; sie zerfallen in zwei Hauptarten:

α) Die Teleangiektasie (plexiformes Angiom, Naevus vasculosus) besteht aus erweiterten, geschlängelten Capillaren und Uebergangsgefässen und tritt auf in Form linsen- bis handtellergrosser, röthlicher Flecken oder mehr oder weniger erhabener (zuweilen lappiger) Geschwülste. Die letzteren sind von weicher Consistenz, von hellrother bis dunkelkirschrother Farbe. Bei reichlicher Entwicklung des die Gefässe zusammenhaltenden Stromas treten auf der Schnittfläche festere weissliche Streifen hervor. Mikroskopisch sind die Capillaren stark erweitert und geschlängelt, die Wand zuweilen sehr zart, in anderen Fällen auffallend dick (hypertrophisches Angiom). Die Teleangiektasie kommt am häufigsten in der Haut und im subcutanen Fettgewebe vor, seltener ist sie an Schleimhäuten (Lippen-, Wangenschleimhaut, weicher Gaumen), am seltensten im Knochen und im Gehirn. Das Angiom kann sich durch peripherische Wucherung auf die Nachbarschaft ausbreiten, meist geht es jedoch nicht über das subcutane Gewebe fort.

β) Das cavernöse Angiom (cavernöse Blutgeschwulst) besteht aus einem Gerüst von Bindegewebsbalken, in dessen vielfach mit einander zusammenhängenden Hohlräumen, die mit platten Endothelzellen ausgekleidet sind, sich Blut befindet. Innerhalb der bindegewebigen Scheidewände lassen sich Arterien und Capillaren nachweisen und ferner hängen die cavernösen Räume mit weiten Venen zusammen. Die Circulation in den cavernösen Geschwülsten wird häufig gestört, es kommt dann zur Bildung von Thromben, die zuweilen verkalken. Die cavernöse Geschwulst findet sich am häufigsten in der Leber und zwar bei älteren Leuten. Seltener trifft man sie in der Haut (auch angeboren), im Fettgewebe (z. B. der Orbita), in Knochen, Nieren, Milz, Gehirn u. s. w. Nicht selten tritt sie mehrfach auf. Im subcutanen Gewebe hängen zuweilen die cavernösen Geschwülste grösseren Venen sackartig an. Die Neubildung hat an sich einen gutartigen Charakter und erreicht selten erheblichen Umfang.

h) Das Lymphangiom ist eine aus meist weiten Lymphräumen gebildete Geschwulst, die principiell von der Erweiterung präformirter Lymphgefässe (Lymphangiektasie) zu trennen ist, doch ist für die angeborene Lymphgefässerweiterung diese Scheidung nicht streng durchführbar.

Das Lymphangioma cavernosum ist ganz nach dem Typus der cavernösen Venengeschwulst gebaut, es ist ebenfalls eine erectile Geschwulst. Es lässt auf dem Durchschnitt fächrigen Bau erkennen und enthält in den Maschen eine lymphartige Flüssigkeit, mitunter auch eine weiche Masse, welche als eingedickte oder geronnene Lymphe aufzufassen ist. Die Innenfläche ist mit Endothel ausgekleidet. Das cavernöse Lymphangiom ist wohl stets angeboren. Die Makroglossie, die als ange-

borene Wangen-, Augenlidhypertrophie bezeichneten Zustände sind zum Theil durch cavernöse Lymphangiektasien bedingt.

Das Lymphangioma cysticum stellt sich als eine einfache oder fächrige Cyste dar, welche von einem meist derben fibrösen Balg mit endothelialer Innenfläche begrenzt wird; der Inhalt ist seltener serös, besteht meist aus einer Fettemulsion oder auch aus einer festeren, Fettdetritus, Kalkkörnchen, Cholestearin enthaltenden Masse (veränderte Lymphe). Hierher gehören gewisse angeborene, als „Cystenhygrome“ bezeichnete Geschwülste, namentlich der Halsgegend.

i) Endotheliom (Endothelgeschwulst). Es kommen Geschwülste vor, die abgesehen von einem fibrösen Stroma eine reichliche Neubildung endothelialer Zellen von der Form der Lymphgefässendothelien erkennen lassen. Da die Zellen öfters in Form regelmässig vertheilter Herde, auch concentrisch angeordnet um Bindegewebsbündel und Blutgefässe (Endothelkugeln) sich vorfinden, so entsteht der Anschein eines alveolären Baues nach Art organoider epithelhaltiger Geschwülste. Derartige endothelhaltige Bindegewebsgeschwülste von beschränkt örtlichem Auftreten und geringer Wachsthumstendenz werden namentlich an den Hirnhäuten beobachtet; vereinzelte hierher gehörige Geschwülste sind auch in der Haut und in Lymphdrüsen nachgewiesen worden. Die endothelialen Neubildungen von fortschreitendem Charakter gehören zu der entsprechenden Gruppe der Sarkome. Den Ausgangspunkt des Endothelioms bildet wahrscheinlich die Wucherung der Endothelzellen in den Spalträumen des Bindegewebes, auch der sogenannten Perithelzellen von Blutgefässen, sowie der Endothelien der feineren Lymphgefässe. In den endothelialen Neubildungen finden sich, ebenso, wie in den entsprechenden sarkomatösen Geschwülsten, nicht selten sandartige Concremente mit Andeutung concentrischer Schichtung. Diese Einlagerungen entstehen wahrscheinlich vorwiegend durch Verkalkung nekrotischer Endothelhaufen. Die sandreichen hierhergehörigen Geschwülste, die namentlich an den Hirnhäuten beobachtet wurden, gaben Veranlassung zur Aufstellung der Sandgeschwulst (Psammom, Virchow). Wahrscheinlich ist auch ein Theil der als Cholesteatome (Perlgeschwulst) bezeichneten Cysten, die aus einem zarten Balg mit perlmutterartig glänzendem blätterig geschichtetem Inhalt bestehen, auf Endothelwucherung in erweiterten und verödeten Lymphräumen zu beziehen. Der Inhalt besteht aus zarten kernhaltigen und kernlosen Platten, auch Cholesterintafeln können gleichzeitig vorhanden sein. Die eben berührte Beziehung zu den Endothelien ist namentlich für die an den Hirnhäuten und im Gehirn, zuweilen auch in den Aderhautgeflechten der Hirnventrikel vorkommenden Cholesteatome wahrscheinlich, während andere mit diesem Namen belegte Balggeschwülste epithelialen Ursprungs sind und zu den Dermoiden gehören.

k) Melanom (Pigmentgeschwulst). Der Schöpfer des Namens „Melanom“, Carswell, fasste alle möglichen pigmentirten Geschwülste und geschwulstartigen Processe unter dieser Bezeichnung zusammen. Gegenwärtig ist fast allgemein anerkannt, dass die meisten Pigmentgeschwülste dem Sarkom angehören. Wir verwenden nach dem Vor-

gange VIRCHOW's die Bezeichnung Melanom für eine der Gruppe der bindegewebigen Neubildungen angehörige Geschwulst, welche sich im Wesentlichen als hyperplastische Wucherung von pigmentirtem Bindegewebe darstellt; doch muss man dabei im Auge behalten, dass diese Wucherungen zu jeder Zeit einen sarkomatösen Charakter annehmen können und dass dieses Uebergehen in eine höchst bösartige Geschwulstart hier viel häufiger stattfindet, als bei irgend einer anderen Bindegewebsgeschwulst. Die gutartigen Melanome sind häufiger an den Hirnhäuten beobachtet; ferner am Auge, namentlich sind hierher die angeborenen Melanome der Iris zu rechnen (v. GRAEFE) und gewisse Pigmentgeschwülste der Conjunctiva und Sclerotica, während die Melanome der Chorioidea in der Regel sarkomatösen Charakter haben. Die schwarzen Pigmentmäler der Haut, welche häufig angeboren und nicht selten erblich sind, gehören hierher, insofern es sich nicht um einfache umschriebene Pigmentablagerung in den Zellen des Rete handelt, sondern um Wucherung pigmentirter Bindegewebszellen im Corium. Nicht selten findet sich Combination dieser angeborenen Pigmentflecken mit Angiom (Verbindung des Naevus pigmentosus und vasculosus).

l) Geschwülste aus typischem Nebennierengewebe (Hypernephrom) kommen in der Weise vor, dass abgekapselte Herde, welche aus in Form und Anordnung den Nebennierenzellen entsprechenden Elementen bestehen, in der Nebenniere selbst, und zwar oft in grösserer Zahl auftreten, ausserdem finden sich nicht selten heterotope versprengte Herde, deren Structur dem Typus der Rinden- oder Marksubstanz (oder beider Schichten) des genannten Organs entspricht. Sie wurden in den Nieren (GRAWITZ), der Leber, im subperitonealen Gewebe, in der Umgebung der Ovarien gefunden. Diese offenbar auf einer Dislocirung von Theilen der Nebennierenanlage (in Folge von Verwachsung mit in der Entwicklungszeit verschobenen Nachbartheilen) beruhende Anomalie hat eine Beziehung zur Geschwulstbildung, weil die versprengten Theile nicht selten sich zu kleinen Tumoren entwickeln. Namentlich gilt das für die Nieren, in denen diese Einsprengungen als rundliche stecknadelkopf- bis kirschgrosse, meist in der Rindensubstanz gelegene Tumoren bemerkbar sind, die wegen der hochgradigen Verfettung ihrer Zellen früher für Lipome gehalten wurden. Zuweilen sind sie ziemlich stark pigmenthaltig, öfters enthalten sie weite venöse Gefässräume, auch Cystenbildung kommt in ihnen vor.

Bei der zweifelhaften entwicklungsgeschichtlichen Stellung der Nebennierenzellen ist die Auffassung dieser Neubildungen als Bindegewebsgeschwülste nicht sicher zu begründen. Sie werden vielfach als Adenome bezeichnet. Auch für die in seltenen Fällen aus der Fortentwicklung der Nebennierengeschwülste (Hypernephrome) entstandenen bösartigen Tumoren ist es zweifelhaft, ob sie zu den Sarkomen oder Carcinomen gehören.

m) Die Muskelgeschwulst (Myom) enthält neben gefässhaltigem Bindegewebe Muskelgewebe als wesentlichen Bestandtheil. Man unterscheidet entsprechend den beiden Arten des Muskelgewebes die Muskelgeschwulst mit quergestreiften Fasern (Myoma

striocellulare), das Rhabdomyom ZENKER's, und die Muskelgeschwulst mit glatten Fasern (Myoma laevicellulare), das Leiomyom.

Das Rhabdomyom ist eine seltene Neubildung. Von ROKITANSKY wurde zuerst eine hierher gehörige Geschwulst aus dem Hoden erwähnt. In grösserer Zahl sind Fälle beobachtet, wo in sarkomatösen Geschwülsten quergestreifte Muskelfasern und Spindelzellen mit Querstreifung gefunden wurden; wahrscheinlich entstehen solche Tumoren aus fötaler Inclusion musculärer Gewebsanlagen in die betreffenden Organe, speciell die Nieren und Hoden. Hier schliessen sich weitere Beobachtungen an über das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern in verschiedenen Geschwülsten, so im Stroma von Ovarialcysten (VIRCHOW), in fötalen Mischgeschwülsten (WALLMANN). In der Mehrzahl der Fälle fanden sich embryonale Muskelzellen (Spindelzellen mit theilweiser oder vollständiger Querstreifung) neben vollständig entwickelten quergestreiften Muskelfasern, auch lag häufig Combination mit sarkomatöser Neubildung vor (Myo-Sarkom).

Das glattzellige Myom (Leiomyom) ist in seiner äusseren Erscheinung dem Fibrom ähnlich; es enthält die Muskelfasern in Bündeln und Zügen angeordnet, zwischen ihnen ein mehr oder weniger reichlich entwickeltes gefässhaltiges, fibrilläres oder homogenes Bindegewebe. Die Muskelfasern entsprechen dem physiologischen Typus, sie unterscheiden sich von den ähnlichen spindelförmigen Bindegewebszellen durch ihren stäbchenförmigen Kern und ihre gleichmässigere Grösse. Das Leiomyom tritt in Form rundlicher, meist scharf umschriebener Geschwülste auf; mit weissgrauer bis blassröthlicher Schnittfläche und concentrischer oder radiärer Zeichnung auf derselben. Nach der Consistenz kann man harte und weiche Myome unterscheiden, es hängt das ab von der Reichlichkeit des Bindegewebes im Verhältniss zum Muskelgewebe. Namentlich kleine Myome bestehen oft vorwiegend aus Muskelsubstanz, welche durch ein spärliches, lockeres Stroma verbunden ist. Das Wachsthum des Myoms ist ein langsames. Die Grösse kann schliesslich die Ausdehnung eines schwangeren Uterus erreichen, meist werden die Geschwülste nicht über faustgross, sehr häufig treten sie multipel auf (besonders im Uterus). Die häufigsten Metamorphosen sind Verkalkung und Erweichung. Die Verkalkung betrifft namentlich ältere Myome, deren Vascularisation ungenügend ist (daher häufiger subseröse als interstitielle Geschwülste); die Erweichung findet sich besonders in grösseren Geschwülsten, unter dem Einfluss von Circulationsstörungen, sie wird durch Oedem des Bindegewebes eingeleitet, wozu sich Fettmetamorphose der Zellen gesellt. In manchen Fällen findet sich cavernöse Entartung (erectiles Myom). Eine fernere Varietät ist das Myoma cysticum; wahrscheinlich entstehen die von Endothel ausgekleideten Cystenräume aus erweiterten Lymphgefässen (SPIEGELBERG, HEER).

Bei weitem am häufigsten findet sich das Myom im Uterus, ferner kommt es vor in der Wand der Speiseröhre, des Magens, des Darmcanals, in der Prostata (sogenannte Hypertrophie des mittleren Lappens). Am häufigsten entwickelt sich das Myom im späteren Lebensalter, nicht selten unter der Einwirkung chronisch-entzündlicher Reizungen der be-

troffenen Organe. Das Myom stellt eine durchaus gutartige Geschwulst dar.

n) Das Gliom tritt auf in der Form kleinster bis faustgrosser (selten grösserer) Geschwülste, welche in der Regel allmählich in die Neuroglia der Nachbarschaft übergehen. Die Geschwulst ist meist von mässig fester Consistenz und grauem bis markigem Aussehen, bei stärkerem Gefässgehalt röthlich. Die Structur entspricht dann vollständig dem normalen Neurogliagewebe (rundliche, spindelförmige, zuweilen vielfach verästelte Zellen in körniger Grundsubstanz), seltener ist die Consistenz fester, die Substanz gleicht mehr einem kernhaltigen Bindegewebe (besonders in Gliomen am Ependym der Ventrikel). Der Gefässgehalt ist verschieden, manche Geschwülste .enthalten sehr reichliche Gefässe (teleangiektatisches Gliom) und zeigen Neigung zu Hämorrhagien.

Das Gliom tritt meist einfach auf. Das Wachsthum ist (wie sich aus dem klinischen Verhältniss schliessen lässt) ein sehr langsames. Wenn die Geschwulst die Hirnhäute erreicht, greift sie nicht auf dieselben über.

Während früher allgemein die hier besprochene Geschwulstbildung ausschliesslich auf eine Wucherung der zum Bindegewebe zu rechnenden Stützsubstanz der centralen Theile des Nervensystems (Neuroglia) bezogen wurde, ist neuerdings (namentlich von Klebs) eine active Betheiligung der Ganglienzellen an der Geschwulst behauptet und demnach dieselbe als Neurogliom aufgefasst worden.

Combinationen des Glioms kommen vor mit Myxom, Sarkom, Fibrom. Als Metamorphosen sind zu nennen: Fettmetamorphose, Verkalkung, Bildung hämorrhagischer Cysten. In einzelnen Fällen sind die Hämorrhagien so reichlich, dass man glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben. In den Gliomen des Gehirns kommt es seltener zur Bildung grösserer Erweichungscysten, dagegen findet sich eine Höhlenbildung durch Erweichung nicht selten in den Gliomen des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Syringomyelie in Verbindung mit Gliomatosis).

Das Vorkommen des Glioms ist in der Hauptsache auf Gehirn und Rückenmark beschränkt, doch wurden vereinzelt hierher gerechnete Geschwülste in der Nebenniere beobachtet (welche auch Gruppen von Ganglienzellen einschlossen). Die von der Körnerschicht der Retina ausgehenden, im frühen Kindesalter sich entwickelnden Augengeschwülste, die durch örtliche Malignität ausgezeichnet, auch zur Entwicklung metastatischer Geschwülste führen können, sind schon deshalb zu den Sarkomen zu rechnen.

o) Nervengeschwulst (Neurom). Im anatomischen Sinne kann man nur Geschwülste als wahre Neurome anerkennen, in denen neugebildete nervöse Elemente den wesentlichen Bestandtheil ausmachen. Die sogenannten falschen Neurome sind myxomatöse oder fibröse Neubildungen, welche aus Wucherung des Perineurium und des Neurilemm hervorgehen, während die nervösen Elemente selbst sich passiv verhalten. Sie bilden theils spindelförmige Anschwellungen, theils kommen auch über ein grösseres Nervengebiet verbreitete mit Schlängelung der Nerven

verbundene Neubildungen vor (plexiformes Neurom, Rankenneurom). Die Betheiligung einer wirklichen Neubildung von Nervenfasern oder nackten Axencylindern ist für manche Geschwülste zweifelhaft und die Abgrenzung der wahren und falschen Neurome bleibt daher noch unsicher. Auch für die Neurofibrome ist wahrscheinlich das Hauptgewicht auf die vom Perineurium oder vom Epineurium der Hautnerven ausgehende Bindegewebswucherung zu legen, eine Neubildung von Nervenfasern ist nicht erwiesen. Die aus Nervenfasern bestehenden wahren Neurome, die im Gegensatz zu ganglienzellenhaltigen Geschwülsten als fibrilläre Neurome bezeichnet werden, zerfallen nach der Eintheilung von VIRCHOW in solche mit markhaltigen Fasern (N. myelinicum) und in solche mit marklosen (N. amyelinicum). Sehr häufig tritt in den fibrillären Neuromen der Menge nach das Nervengewebe gegen das reichlich entwickelte Stroma zurück. Die Nervenfasern sind von sehr verschiedener Breite, vielfach unter einander verfilzt und häufig verzweigt. Die Fasern des amyelinen Neuroms sind nicht mit Sicherheit von Sarkomzellen zu unterscheiden.

Die fibrillären echten Neurome entwickeln sich meist (und zwar nicht selten multipel), an peripheren Nerven (besonders Rückenmarksnerven). Am häufigsten finden sie sich an den durchschnittenen Nerven von Amputationsstümpfen. Sie stellen hier rundliche Anschwellungen der Nervenenden dar, hängen übrigens mit der Narbe sehr fest zusammen; sie bestehen grösstentheils aus einem Geflecht markhaltiger Fasern. Die Neubildung der Nervenfasern findet statt durch Theilung und Sprossung der Axencylinder der alten Nervenfasern. Diese „Stumpfneurome“ entstehen dadurch, dass Nervengewebe über die Schnittfläche hervorwuchert und einen Knäuel junger Nervenfasern bildet. Es finden sich Uebergänge von kernhaltigen zu markhaltigen Fasern. Die Bedeutung der Neurome liegt wesentlich in der gestörten Nervenfunction (Neuralgie, Anästhesie, Paralyse). Metastasenbildung ist für das echte Neurom nicht nachgewiesen.

Für das Vorkommen ganglionärer Neurome lassen sich, abgesehen von dem beim Gliom Erwähnten, nur vereinzelte und zum Theil unsichere Beobachtungen anführen; bei der Heterotopie grauer Hirnsubstanz, welche wiederholt durch den Befund grauer Inseln im Marklager des Gehirns erwiesen wurde, handelt es sich um eine Entwicklungsstörung; der Ausgang wirklicher Geschwulstbildung von solchen Inseln ist nicht nachgewiesen.

3. Die atypischen Bindegewebsgeschwülste (Sarkome). Nach der von VIRCHOW begründeten Definition sind die Sarkome Geschwülste, die aus dem Bindegewebe hervorgehen und deren Zellen dem Typus der Bindegewebszellen entsprechen, aber der Zahl nach reichlicher entwickelt sind als im normalen Bindegewebe und in den typischen Bindegewebsgeschwülsten.

Das Sarkom kann sich aus den verschiedenen Bindesubstanzen

entwickeln, und zwar hält dabei die Geschwulst häufig den Charakter des physiologischen Muttergewebes fest; so findet sich an den Sarkomen des Periostes Neigung zur Knochenbildung, an denen der Chorioidea zur Pigmentbildung. Auch darin ist der bindegewebige Ursprung des Sarkoms zu erkennen, dass gleich den Zellen der physiologischen Bindesubstanz die Geschwulstzellen unter einander zusammenhängen, während zwischen den Zellen eine Intercellularsubstanz wenigstens angedeutet ist. Die Zellen des Sarkoms stehen demnach nicht wie beim Carcinom im Gegensatz zum bindegewebigen Stroma. Die Zellen des Sarkoms zeigen sehr verschiedenartige Formen. Sehr häufig finden sich Rundzellen, den Lymphzellen gleich oder sie an Grösse übertreffend. Oft sind Spindelzellen Hauptbestandtheil der Sarkome, sie können im Protoplasmagehalt, in der Länge, in der Beschaffenheit der Kerne sehr wechseln. Sind sie reich an Protoplasma und von beträchtlicher Breite, so gleichen sie völlig den Endothelzellen. Oft erhält man den Eindruck einer langgezogenen Spindelzelle, indem man eine endotheliale Zelle im seitlichen Profil sieht. Namentlich in Fibro- und Myxosarkomen finden sich Sternzellen. In manchen Sarkomen finden sich Riesenzellen (Myeloplaxes). Es sind grosse protoplasmatische Ballen mit reichlichen, meist ovalen Kernen, bald rundlich, bald mit verzweigten protoplasmatischen Fortsätzen versehen. Für die verschiedenen Formen der Sarkomzellen ist die Vermehrung durch karyomitotische Zelltheilung nachgewiesen. Die Intercellularsubstanz kann entweder homogen, körnig, faserig oder netzförmig sein. Der Menge nach ist sie sehr verschieden reichlich vorhanden. Stets ist das Sarkom gefässhaltig, in manchen Fällen in dem Grade, dass die Geschwulst den Charakter des Blutschwammes annimmt. Sehr häufig lässt sich in sarkomatösen Geschwülsten eine innige Beziehung der Sarkomzellen zur Gefässwand nachweisen, indem die Blutbahnen von Sarkomzellen direct begrenzt werden.

Nach der Form der Zellen und den sonstigen Structurverhältnissen theilt man die Sarkome in die folgenden Formen:

a) Das Rundzellensarkom. Die kleinzellige Form desselben entspricht dem Granulationsgewebe, ist zwischen den Zellen eine netzförmige Grundsubstanz (Reticulum) vorhanden, so erinnert der Bau an lymphatische Gewebe (Lymphosarkom). Diese Geschwulstart, die primär von Bindegewebe der Muskeln, von submucösen und subserösen Gewebe, zuweilen von Periost, selten im Stroma drüsiger Organe (Hoden, Niere) ausgeht, bildet weiche, rasch wachsende Geschwülste von bösartiger klinischer Verlaufsart (Markschwamm der älteren

Nomenclatur, weicher Bindegewebskrebs einiger Autoren). — Das grosszellige Rundzellensarkom, dessen meist mehrkernige Rundzellen in ein reticulirtes oder faseriges Stroma eingebettet sind, zeigt festere Consistenz und in der Regel langsameres Wachsthum. Neben den grossen Rundzellen kommen auch Riesenzellen vor. Zuweilen zeigen die Rundzellen eine alveoläre Anordnung in den gröberen Maschen des Bindegewebes; doch lassen sich auch hier feinere Fortsätze des letzteren zwischen die Sarkomzellen hinein verfolgen. Die grosszelligen Rundzellensarkome entwickeln sich ebenfalls zuweilen von intermusculösem Bindegewebe oder von Periost.

b) Das Spindelzellensarkom, eine der häufigsten Formen, die wieder durch eine grosszellige und eine kleinzellige Form vertreten wird, besteht aus dicht aneinandergelagerten, meist zu Bündeln verbundenen, mehr oder weniger lang gestreckten Spindelzellen. Das Prototyp dieses Gewebes haben wir im jungen Narbengewebe. Billroth stellt als Paradigma für das Spindelzellensarkom auch das junge Nerven- und Muskelgewebe hin, er glaubt, dass viele Spindelzellensarkome junge Neurome und Myome sind.

Durch die verschiedene Anordnung der Faserzellenbündel können Besonderheiten des Baues erzeugt werden, welche zur Aufstellung des Bündelsarkoms, des Balkensarkoms u. s. w. Anlass gegeben haben. Die Spindelzellen können die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen oder es sind reichlichere Mengen fibrillärer Intercellularsubstanz vorhanden (die häufigste Form des Fibrosarkoms).

c) Das Sternzellensarkom ist ausgezeichnet durch reichlichen Gehalt verzweigter und unter einander zusammenhängender Zellen. Diese Form der Bindegewebszellen entwickelt sich am leichtesten, wo die Grundsubstanz weich ist, daher tritt das Sternzellensarkom am häufigsten als Myxosarkom auf.

d) Das Riesenzellensarkom ist durch das Vorkommen der erwähnten Riesenzellen ausgezeichnet. Das übrige Gewebe kann den Charakter des Spindelzellen-, des Fibro- oder des Rundzellensarkoms haben. Am häufigsten sind Riesenzellen in Sarkomen, welche vom Knochenmark oder Periost ausgehen (Robin's tumeur à myeloplaxes).

e) Das Chondrosarkom unterscheidet sich vom Chondrom durch den progressiven Charakter der Zellwucherung, wobei die Zellen sich in der Regel mehr und mehr vom Typus der physiologischen Knorpelzellen entfernen; schwindet die Grundsubstanz, so präsentirt sich die Neubildung als Rundzellensarkom.

f) Das Osteosarkom ist eine Geschwulst, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung Tendenz zur Verknöcherung darbietet, wobei es theils zur Entwicklung wirklichen Knochengewebes kommt, theils nur zur Bildung osteoiden Gewebes (Osteoidsarkom). Natürlich ist die Bezeichnung Osteosarkom nicht für jedes beliebige Sarkom am oder im Knochen zu verwenden; es kommen hier auch andere, nicht ossificirende Sarkome vor.

g) Das Pigmentsarkom (Melanosarkom) ist ausgezeichnet durch das Auftreten von gelblichem bis bräunlichem Pigment in den Geschwulst-

zellen, wodurch die Neubildung eine graue bis schwärzliche, ja selbst tiefschwarze Färbung erhält. Die Melanosarkome zeigen häufig ausgesprochen alveolären Bau, indem die pigmenthaltigen Zellen (grosse rundliche Zellen mit grossem Kern, kleine Rundzellen oder Spindelzellen, endotheliale Zellen) zwischen bindegewebige Züge eingebettet sind. Die pigmenthaltigen Zellen bilden aber keineswegs zusammenhängende Körper wie epitheliale Carcinomzellen, häufig ist zwischen ihnen eine feinkörnige, zuweilen auch eine feinnetzförmige Grundsubstanz nachweisbar. Der Gefässgehalt des Stromas ist in den Melanosarkomen meist ein ziemlich reichlicher; öfters bemerkt man in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe kleinere pigmenthaltige Rundzellen und Spindelzellen abgelagert. Die Melanosarkome gehen am häufigsten von der äusseren Haut und von der Chorioidea des Auges aus, sie wachsen oft anfangs langsam, zeigen aber auf einer gewissen Höhe der Entwicklung grosse Neigung zu Metastasenbildung. Der Ausgang des Melanosarkoms von angeborenen pigmentirten Warzen und Maalen ist verhältnissmässig oft nachgewiesen. Die Melanosarkome sind mit den kleinzelligen Rundzellensarkomen die bösartigsten Formen dieser Geschwulstgattung (die Pigmentkrebse früherer Autoren gehören grösstentheils hierher, zum Theil zum melanotischen Carcinom).

Abgesehen von den ebenerwähnten Pigmentgeschwülsten kommen eigenthümlich grüngelb bis grasgrün gefärbte Sarkome vor, die nach Aran als Chlorome (Cancer vert) bezeichnet werden. Die hierher zu rechnenden Geschwülste gingen in der Mehrzahl der Fälle vom Periost der Gesichts- oder Schädelknochen primär aus, secundär entwickelten sich grüne Knoten in verschiedenen Organen (Leber, Niere). Von Huber wurde an einem grün gefärbten Rundzellensarkom zuerst der Nachweis geliefert, dass die grüne Farbe an kleine, stark lichtbrechende Körnchen in den Geschwulstzellen gebunden und wahrscheinlich als ein Fettpigment aufzufassen ist.

h) Das Myosarkom unterscheidet sich vom Myom durch die stärkere Wucherung der zelligen Elemente; neben in der Entwicklung begriffenen und selbst fertigen Muskelfasern finden sich stets Spindelzellen. Das glattfaserige Myosarkom ist sehr selten. Sarkomatöse Geschwülste mit Neubildung quergestreifter Muskelfasern (Rhabdomyosarkom) sind mehrfach beschrieben, namentlich sind hierhergehörige, wohl meist angeborene Geschwülste der Nieren zu erwähnen (Cohnheim, Huber und Boström, Marchand, Osler u. A.). Bemerkenswerth ist, dass im Myosarcoma striocellulare namentlich den embryonalen Entwicklungsstufen entsprechende Zellformen gefunden wurden (quergestreifte Spindelzellen); auch Uebergänge von glatten zu quergestreiften Muskelzellen werden hervorgehoben (Ribbert).

i) Das Neurosarkom (malignes Neurom, Krause) ist als eine Form des Sarkoms zu definiren, welche mit Wucherung von spindelförmigen Sarkomzellen beginnt, die von den Zellen des Perineurium und in manchen Fällen wahrscheinlich auch des Endoneurium abstammen. Da durch die Untersuchungen von F. Krause in solchen von peripheren Nerven (zum Theil im Anschluss an Trauma) entstan-

denen sarkomatösen Geschwülsten nicht nur eine Auseinanderdrängung der einzelnen Primitivfasern der Nerven durch die zwischen die letzteren hineinwuchernden Geschwulstzellen beobachtet, sondern auch eine Neubildung markhaltiger Nervenfasern im Geschwulstgewebe als wahrscheinlich nachgewiesen wurde, so hat man ein Recht, diese Neubildungen als wahre Neurosarkome aufzufassen.

k) Das Angiosarkom ist ein Angiom mit sarkomatöser Wucherung der Gefässwand. Diese Neubildung bildet zuweilen an der Oberfläche seröser Häute ein Geflecht, welches aus zahllosen Fäden besteht, die mantelartig oder in Form von Knötchen mit Geschwulstmasse besetzt sind (plexiformes Angiosarkom, Waldeyer). Die Zellen der Neubildung haben oft (entsprechend den sogenannten Perithelzellen) epithelartigen Charakter. Häufen sie sich nun reichlich zwischen den Gefässen an, so macht das mikroskopische Bild den Eindruck alveolären Baues, indem die Gefässe mit ihrer verdickten Adventitia das Stroma darstellen.

l) Das Cylindrom (Billroth) schliesst sich nahe an die plexiformen Angiosarkome an, ja es kann als eine Varietät dieser Sarkomart mit hyaliner Metamorphose der Wand fertig gebildeter Gefässe und in der Anlage begriffener Gefässsprossen aufgefasst werden; wozu in manchen Fällen die Wucherung von Endothelsträngen zwischen den cylindrischen und kolbigen aus den Gefässen entstandenen Bildungen hinzutritt. Wo die Neubildung im Innern der Gewebe sitzt, sind die eben erwähnten Structurbestandtheile in den Fächern eines Bindegewebsgerüstes vertheilt. Das Cylindrom kann sich mit anderen Sarkomarten combiniren, auch mit Chondrom, Adenom.

Das Cylindrom zeigt Vorliebe für gewisse Localitäten, am häufigsten ist es in der Orbita oder deren Nachbarschaft, am Oberkiefer und Unterkiefer beobachtet worden; ferner treten die hyalinen Gebilde in Mischgeschwülsten der Parotis auf (Sattler), endlich sind Cylindrome der harten Hirnhaut (R. Mayer) und des Peritoneum (Waldeyer, Verfasser) beschrieben; in einem von Heschl publicirten Fall war der Sitz der Geschwulst in der Lunge, vom Verfasser wurde ein primäres Cylindrom mit Ausgang von der Brustwirbelsäule und secundärem Einbruch in die Wirbelhöhle beobachtet. Das Wachsthum des Cylindroms ist kein rasches, doch kann dasselbe recht erhebliche Geschwülste bilden; nach operativer Entfernung zeigt es (z. B. von der Orbita ausgehend die Nasenhöhle und das Antr. Highmori erfüllend) Neigung zu localen Recidiven.

m) Das Endothelsarkom schliesst sich an das oben besprochene Endotheliom an, von dem es sich nur graduell durch lebhafte Wucherung der Zellen und in Folge davon durch rascheres Wachsthum, grössere örtliche Ausbreitung und Neigung zur Metastasenbildung unterscheidet. Durch den Gegensatz der in Haufen und Strängen angeordneten epithelähnlichen Endothelzellen zum bindegewebigen Stroma entsteht Aehnlichkeit mit dem Bau mancher Carcinome und deshalb sind diese endothelialen Neubildungen als Endothelkrebse (E. Wagner, Schulz) benannt worden. Das alveoläre Endothelsarkom entwickelt sich am häufigsten an den serösen Häuten (Pleura,

Peritoneum), wahrscheinlich auch in der Lunge, in der Haut, theils in Form zahlreicher kleiner Knötchen, welche zu grösseren Platten und Knoten zusammenfliessen; namentlich aber auch als diffuse, schwartenartige Verdickung der betreffenden Theile. Dabei treten oft entzündliche Veränderungen (fibrinöse Exsudation, adhäsive Entzündung) auf. Bei der histologischen Untersuchung findet man in dem fibrös verdickten Grundgewebe mit Zellen ausgefüllte feinere und gröbere Spalträume, welche vielfach unter einander zusammenhängen, die Vertheilung derselben entspricht der Anordnung der Lymphgefässe. Die in den Spalträumen abgelagerten Zellen sind epithelartig gelagert, sie sitzen an der Wandung dem fibrillären Bindegewebe ziemlich fest auf. Die wandständigen Zellen können cylindrische Gestalt zeigen, die mehr im Centrum der Spalträume gelegenen haben meist unregelmässige durch Druck entstandene Form.

In Bezug auf die Histogenese wird von allen Autoren die Entstehung der Geschwulstzellen aus den Lymphgefässendothelien, resp. aus den gleichwerthigen endothelialen Zellen des Bindegewebes vertreten.

Die Verbreitung der endothelialen Neubildung erfolgt nach Art der Infectionsgeschwülste an den serösen Häuten öfters in Form herdförmiger Eruptionen, die weiterhin zusammenfliessen. Von der Pleura aus kommt Hineinwuchern der Neubildung in die Lunge vor, auch in die Musculatur der Brustwand. Selten wurden secundäre Endothelsarkome in der Leber nachgewiesen. Die ganze Entwicklungsart der Neubildung und ihre Verbindung mit entzündlichen Veränderungen legt die Vermuthung nahe, dass sie infectiösen Ursprunges ist (Neelsen).

Am häufigsten kommen sarkomatöse Geschwülste in der Haut und im subcutanen Gewebe vor, im intermusculären Zellgewebe, an Sehnen, im subserösen Bindegewebe des Mediastinums, am Auge. Ziemlich häufig ist der Ausgang dieser Geschwülste vom Periost (namentlich der Diaphysen der langen Röhrenknochen — peripheres Osteosarkom). Seltener sind die vom Knochenmark ausgehenden Sarkome (Myeloidsarkom). Ferner sind als Ausgangspunkte der Geschwulst zu nennen: die Lymphdrüsen, die Gefässadventitia, die Nervenscheiden, die Hirn- und Rückenmarkshäute. Seltener ist das primäre Sarkom der Lunge, Leber, Niere, Mamma, des Gehirns, des Uterus, am seltensten sind primäre Schleimhautsarkome (Magen, Darm u. s. w.).

In Bezug auf die Altersdisposition ist hervorzuheben, dass das Sarkom hauptsächlich im jüngeren Lebensalter auftritt, zwar selten angeboren, doch ziemlich oft in der Kindheit, auch ist die relative Häufigkeit des Ausgehens der Sarkombildung von angeborenen typischen Geschwülsten hervorzuheben (Gefässmaal-Angiosarkom; Pigmentmaal-Melanosarkom); die grösste Häufigkeit fällt zwischen das 20. bis 40. Lebensjahr. Als Veranlassung

der Geschwulstbildung lässt sich manchmal traumatische Verletzung angeben; auch in Narben, in Fracturstellen kann sich Sarkom entwickeln. Das Verhältniss des Trauma zur Geschwulstbildung kann verschieden aufgefasst werden; wahrscheinlich stellt das erstere die Gelegenheitsursache dar, welche die Entwicklung des bereits früher vorhandenen Geschwulstkeimes begünstigt; vielleicht weil durch den Einfluss der Verletzung vermehrte Blutzufuhr bedingt wurde, vielleicht auch, weil die Resistenz der die Geschwulstkeime umgebenden Gewebe durch traumatische Schädigung herabgesetzt wurde.

Das Sarkom ist im Allgemeinen nach dem klinischen Verhalten eine bösartige Geschwulst. Das rasche, vorwiegend peripherische Wachsthum erklärt die häufigen Recidive nach Exstirpation hierher gehöriger Geschwülste. Die rasch zu erheblicher Grösse anwachsenden Tumoren veranlassen hochgradige locale Störungen und erhebliche Einwirkungen auf die Gesammtconstitution. Die metastatische Verbreitung des Sarkoms findet am häufigsten auf dem Wege der Blutbahn statt, selten durch die Lymphwege. Als häufigste Sitze secundärer Sarkome kann man die Lungen, die Leber, das Herz bezeichnen.

Den weichen (zellreichen) Sarkomen kommt die grösste Bösartigkeit zu. Besonders bösartig sind die pigmenthaltigen Sarkome (Melanosarkome). Bei dem energischen Wachsthum der primären und der secundären Geschwülste kann der Verlauf ein sehr rascher sein, es sind Fälle bekannt, wo Sarkome im Verlauf von Monaten den Tod herbeiführten. Dagegen bestehen die harten Sarkome (besonders Fibrosarkome) oft Jahre hindurch als rein locale Affectionen. Es finden sich also in der Gruppe der Sarkome sowohl histologisch als nach ihrem klinischen Verlauf alle Uebergänge von den gutartigen (histioiden) Neoplasmen zu den bösartigen Formen.

4. Die typischen Epithelgeschwülste.

a) Vom Deckepithel ausgehende typische Geschwülste (Warze, Hauthorn, Papillom, Epitheliom). Das Papillom besteht aus einem gefässhaltigen, mehr oder weniger verzweigten Bindegewebsgerüst, dessen Oberfläche von einer einfachen oder mehrfachen Schicht epithelialer Deckzellen überkleidet ist. Von Virchow wurde das Papillom mit Hervorhebung seines bindegewebigen Antheils zu den Fibromen gerechnet. Nach Analogie der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse ist der epithelialen Wucherung die Hauptbedeutung zuzuschreiben, dafür spricht auch die Beziehung zu anderen vom Deck-

epithel und vom Drüsenepithel ausgehenden Neubildungen (Combination mit Carcinom — papillomatöse Wucherungen in cystischen Adenomen). Der physiologische Typus der Papillargeschwulst findet sich in den Hautpapillen und den Darmzotten. Wie an diesen, unterscheiden wir an den einzelnen Zotten der Geschwulst ein gefässhaltiges Bindegewebsstroma (seltener Schleimgewebe) und einen mehr oder weniger entwickelten Epithelüberzug, die Form des letzteren entspricht meist dem Standorte der Geschwulst. Der Bau der papillären Neubildungen ist entweder ein einfacher, mehr einer Hypertrophie der präformirten Papillen entsprechend, oder die Zotten sind vielfach verzweigt. Die Form und Grösse der papillären Geschwülste stellt sich verschiedenartig dar. Zuweilen wuchern zahlreiche kleinere Papillome nebeneinander, in anderen Fällen bilden sich vielfach verzweigte Zottenbäume, es entsteht eine kuglige umfängliche Geschwulst, die mit schmaler oder breiterer Basis von ihrem Mutterboden auswächst. Ueberzieht eine mehrfache Schicht verhornender Epithelien (wie das an der Haut und an den mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten vorkommt) gemeinschaftlich mehrere Zotten, so erhält die Oberfläche eine grobkörnige Beschaffenheit, folgt dagegen die zartere Epitheldecke den einzelnen Zotten, so entsteht eine feinkörnige blumenkohlartige Geschwulst. Die Farbe des Tumors und seine Consistenz hängt von der Dicke und Durchsichtigkeit der Epitheldecke, aber auch von dem Gehalt an Blutgefässen und von der Entwicklung des Stroma ab.

a) Das harte Papillom umfasst die mit verhornenden Epithelien bekleideten Geschwülste, welche vorzugsweise von der äusseren Haut und von mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhautstellen (im Kehlkopf, an den Wangen, in der Vulva) ausgehen.

b) Die harte Hautwarze (Verruca) entspricht einer Gruppe von verlängerten, an den Enden kolbig verdickten Papillen, welche von einer gemeinschaftlichen Epidermisdecke überzogen sind, es handelt sich also eigentlich um eine geschwulstähnliche Hyperplasie.

c) Das spitze Condylom tritt auf in Form körniger himbeerartiger, hahnenkammartiger, auch blumenkohlähnlicher Wucherungen, die meist in grösserer Zahl sich gleichzeitig oder nach einander entwickeln und am häufigsten am Penis, in der Vulva und Vagina ihren Sitz haben, selten an der Mundschleimhaut, an den Tonsillen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man in diesen Neubildungen verästelte gefässreiche Zotten mit zellreichem Stroma, die von einer den einzelnen Zotten folgenden Decke geschichteter verhornender Epithelien bedeckt sind. Die Structur des spitzen Condyloms entspricht demnach dem Papillom, doch weist die Aetiologie diesen Wucherungen eine gesonderte Stel-

lung zu, es ist wahrscheinlich, dass sie durch einen seinem Wesen nach allerdings unbekannten contagiösen Einfluss entstehen.

d) Als Hauthorn (Cornu cutaneum, Keratosis circumscripta) bezeichnet man hornartige an der Haut sich entwickelnde Gebilde, welche durch umschriebene Neubildung verhornender Epithelzellen entstehen. Diese Neubildung stellt sich als horniger, harter, oft mit erhabenen Längs- und Querstreifen versehener Auswuchs dar, der eine Länge von 20 Ctm. erreichen kann. Die Hauthörner sind manchmal nach Art eines Widderhornes gewunden oder sie haben eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze. Die Basis der Entwicklung des Hauthorns besteht in einer Gruppe stark verlängerter dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen umgeben sind. Das Hauthorn entwickelt sich meist vereinzelt, selten in der Mehrzahl, namentlich am behaarten Kopf und an der Glans penis. Es wurde im Innern von Atheromcysten, auch combinirt mit Epithelkrebs beobachtet.

e) Das weiche Papillom zeichnet sich durch zarteres Stroma, reichlichen Gefässgehalt und dünne (nicht verhornte) Epitheldecke aus. Die Form des Epithels entspricht meist dem Standorte, doch kommt es auch vor, dass Papillome an einem Ort, der Pflasterepithel trägt, von Cylinderepithel überkleidet sind; die Epitheldecke hat besonders an langsam wachsenden Papillomen typische Form, bei rascher Wucherung entsprechen die Zellen den jungen, mehr rundlichen Deckenzellen. Die häufigsten Orte des Vorkommens sind die Harnblase, der Mastdarm, der Uterus (Blumenkohlgewächs), seltener findet sich das weiche Papillom in den Drüsengängen der Mamma, im Magen, am Ependym der Hirnventrikel, am Rückenmark. Häufig finden sich papillomatöse Wucherungen im Innern von Cysten (Ovarialcysten). Zuweilen ist die Papillombildung mit Carcinom combinirt, wohl am häufigsten in der Weise, dass vom Mutterboden eines in der Tiefe entwickelten Carcinoms nach der Oberfläche wuchernde papillomatöse Wucherungen ausgehen; der Uebergang eines von vornherein gutartigen Papilloms in Carcinom ist als möglich anzuerkennen, doch fehlt es an sicheren Beweisen dieser krebsigen Entartung primärer Papillome. Die Hauptgefahr der meist gefässreichen Papillome liegt in der Neigung zu Blutungen.

b) Vom Drüsenepithel ausgehende typische Geschwülste (Drüsengeschwulst, Adenom). Als Adenome bezeichnet man Geschwülste, die aus neugebildetem wahren Drüsengewebe bestehen. In gewissen Fällen ist freilich eine Trennung hyperplastischer und wirklich neoplastischer Drüsenwucherungen schwer durchzuführen, das zeigt sich auch in der schwankenden Verwendung der Bezeichnung Adenom bei den einzelnen Autoren.

Das anatomische Verhalten des Adenoms ist verschieden nach dem Sitz und der Art des Drüsengewebes. In Drüsen (homöotopes Adenom) oder aus verirrten Keimen in der Tiefe der Gewebe (heterotopes Adenom) entstanden, stellt es sich in

der Regel als umschriebener, ja abgekapselter Geschwulstknoten dar, seltener in Form mehrfacher Knoten oder in diffuser Verbreitung. Beim Sitz in häutigen Organen pflegt die Drüsengeschwulst, wenn sie ein grösseres Volumen erreicht hat, in Form breit oder gestielt aufsitzender Polypen sich zu entwickeln, deren Oberfläche häufig warzige oder zottige Beschaffenheit hat. Nach dem histologischen Verhalten lassen sich, entsprechend den beiden Hauptgattungen des Drüsengewebes, das tubulöse und das acinöse Adenom unterscheiden. Die erste Form kommt namentlich in den mit schlauchförmigen Drüsen versehenen Schleimhäuten vor (z. B. im Mastdarm), ferner in den Ovarien (aus den Pflüger'schen Schläuchen hervorgehende Cystome); die acinösen Adenome finden sich am häufigsten in der Mamma. Im feineren Bau, der Anordnung der Drüsenräume, der Form des Epithels, der Beschaffenheit des Stromas finden sich mancherlei Varietäten.

Als heterotope Adenome bezeichnet man Geschwülste, welche zwar den typischen Bau einer Drüsenneubildung charakteristisch zeigen, aber von der Structur ihres Standortes doch wesentlich abweichen. So kommen in der Niere Adenome mit papillärer Wucherung der inneren Oberfläche der Drüsenräume vor, die keine Verwandtschaft mit dem Typus des Nierengewebes haben, das Gleiche gilt von manchen Geschwülsten der Ovarien und Hoden; auch ohne Zusammenhang mit Drüsen, völlig isolirt im Bindegewebe, kommen Adenome zur Entwicklung. In den ebenerwähnten Fällen geht offenbar die Drüsengeschwulst von abgeschnürten und versprengten Keimen aus, welche sowohl im Bindegewebe, als in einer Drüse von abweichendem Bau liegen können.

Der typische Charakter des Drüsengewebes im Adenom ist besonders im Gegensatz zum Carcinom hervorzuheben; andererseits zeigt die Structur des Adenoms beim Vergleich mit dem physiologischen Drüsengewebe, welches sein Vorbild darstellt, mehr oder weniger erhebliche Unterschiede. Die Anordnung der neugebildeten Drüsenräume ist oft unregelmässig, nicht selten wesentlich von dem physiologischen Typus abweichend. An Stelle einfacher Drüsenschläuche finden sich mehrfach getheilte Gänge, deren Anordnung keine regelmässige ist; in Organen von acinösem Bau können die neugebildeten Drüsenräume als schlauchförmige Gebilde auftreten. Dabei weicht auch die Anordnung des Epithels von der Norm ab, an Stelle einer einfachen Lage cylindrischer Zellen entsteht ein geschichtetes Epithel, das nicht selten papillär auswuchert oder auch

es ändert sich die Form der einzelnen Zellen, an die Stelle von typischen Cylinderzellen treten rundliche oder cubische Epithelien. Das Massenverhältniss zwischen Stroma und Drüsenkörpern ist ein schwankendes; man kann harte stromareiche und weiche Drüsengeschwülste unterscheiden, deren Stroma sehr spärlich entwickelt ist oder den Charakter des Schleimgewebes zuweilen eines weichen Granulationsgewebes hat; auch kommen Adenome mit sarkomatösem Stroma vor.

Nach alledem tritt das Adenom in Gegensatz zu den hyperplastischen Drüsenneubildungen; sein typisches Verhalten im Gegensatz zum Carcinom liegt darin, dass die neugebildeten Zellen des Adenoms in wirklichen Drüsenräumen liegen, in denen sich oft noch eine deutliche Membrana propria, immer aber eine scharfe Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe nachweisen lässt.

Die im Adenom auftretenden Metamorphosen pflegen dem Charakter des Standortes zu entsprechen (Fettentartung in Mamma-Adenomen, Schleimentartung in Adenomen der Schleimhäute. Als Folge solcher Metamorphosen kommt Cystenbildung im Innern von Drüsengeschwülsten häufig vor, ja es kann unter dem Druck des angesammelten Secrets, durch Schwund der Wandung der einzelnen Drüsenräume, die Geschwulst in eine oder mehrere grosse Cysten umgewandelt werden. Ulceration kommt namentlich an oberflächlich sitzenden Drüsengeschwülsten vor.

Das Adenom kommt in den verschiedensten drüsigen Geweben vor. An der Haut finden sich sowohl Talgdrüsen-, als Schweissdrüsenadenome; die letzteren scheinen besondere Neigung zu Ulceration zu haben, sie finden sich sowohl als circumscripte Knoten wie diffus. Im Ganzen sind aber beide Formen selten. Unter den Schleimdrüsengeschwülsten sind am häufigsten die polypösen Adenome der Nasenmucosa, der Uterus-, Mastdarmschleimhaut, des Magens. Unter den drüsigen Organen sind namentlich die Schilddrüse, die Mamma, die Speicheldrüsen, die Thränendrüse, die Leber und die Nieren nicht selten Sitz der Adenombildung, ferner die Ovarien. Im Allgemeinen kann das Adenom als eine gutartige Geschwulst gelten. Die meisten Drüsengeschwülste bleiben auf ihren Entwicklungsort beschränkt, sie können aber durch den oft bedeutenden Umfang, den sie allmählich erreichen, erhebliche Störungen hervorrufen (das gilt namentlich von den Cysto-Adenomen der Ovarien). Es giebt aber auch Adenome, welche in die Gewebsspalten, in die Lymphbahnen der Nachbarschaft

vordringen und, indem sie auch dort ihr Wachsthum fortsetzen, die Gewebe verdrängen und zerstören, ja es kann die Drüsenneubildung in grössere Venen oder Lymphgefässe durchbrechen, durch Fortführung von Theilen können secundäre Adenome in Lymphdrüsen, embolische Adenome in verschiedenen Organen entstehen, deren Bau durchaus der Primärgeschwulst entspricht. Die örtlich zerstörenden Drüsengeschwülste, die öfters auch die entsprechenden Lymphdrüsen befallen, kommen im Magen, im Darmcanal vor, ferner im Uterus (destruirendes Adenom des Cervix); umfängliche Metastasenbildung entwickelte sich wiederholt im Anschluss an primäres Adenom der Schilddrüse nach Durchbruch in Halsvenen. Es handelte sich bei diesen malignen Adenomen um Geschwülste, die in allen Theilen den histologischen Typus des Drüsengewebes festhalten, während andererseits auch Geschwülste von solcher Verlaufsart beobachtet wurden, die histologisch Uebergänge von Adenom zu Carcinom zeigten (Adenocarcinom).

5. Die Cystengeschwülste. Obwohl nur ein Theil der als Cysten bezeichneten Gebilde, für die das Vorhandensein eines einfachen oder getheilten geschlossenen, von einer selbständigen Wand (Cystenbalg) begrenzten Hohlraumes mit verschiedenartigem Inhalt charakteristisch ist, mit wahrer Geschwulstbildung (Cystom) zusammenhängt (wobei sich letztere fast immer aus der Grundlage des Adenoms entwickelt), sind hier ausser den letzteren in Rücksicht auf die morphologische Aehnlichkeit Cystenbildungen verschiedenartigen Ursprunges zusammengefasst.

Die zweckmässigste Eintheilung der Cysten gründet sich auf ihre Genese. Von diesem Gesichtspunkt unterscheidet man Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen (Retentionscysten) und solche, welche als neue Bildungen aufzufassen sind; die letzteren beruhen theils auf fötalen Abschnürungsvorgängen (Dermoide, cystische Teratome), theils auf der Neubildung von Cysten in Geschwülsten (Proliferationscystome). Auf die Cysten, welche durch Erweichung, durch Blutergüsse entstehen und auf die Einkapselung von Parasiten (Cysticercus, Echinococcus) gehen wir hier nicht ein.

a) Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen. Die Retentionscysten entstehen durch Secretanhäufung in Drüsengängen oder Drüsenfollikeln. Die Veranlassung dieser Cystenbildung liegt meistens in einem Hinderniss für die Secretentleerung, welches den Ausführungsgang betrifft. Entweder kann Obliteration des-

selben die Ursache sein (durch Druck, Entzündung), oder das Vorhandensein fremder Körper. Der Inhalt entspricht zunächst in seiner Zusammensetzung dem Secret, welches der betreffende Hohlraum normaler Weise führt.

VIRCHOW theilt die Retentionscysten in drei Gruppen:

α) Follicularcysten. Hierher gehören nach VIRCHOW die auf Secretanhäufung in den Talgdrüsen zurückgeführten Comedonen, das Milium und das Atherom. Die Comedonen entstehen durch Erweiterung des Ausführungsganges eines Haarbalges durch einen Secretpfropf; das Milium bildet sich durch Anhäufung von Sebum in der Talgdrüse selbst, es stellt sich als eine unter der Epidermis gelegene runde kleine Cyste mit weissem Inhalt (Hauttalg) dar. Am Balge des Atheroms unterscheidet man eine bindegewebige und eine epitheliale Schicht. Die jüngsten (oft kurz cylindrischen) Epithelzellen sitzen der Innenfläche des Balges auf. Auf sie folgt eine dicke Schicht, in den unteren Lagen meist noch kernhaltiger, platter Zellen, während die ältesten desquamirten Zellen den Hauptinhalt der Balggeschwulst ausmachen. Die Höhle des Atheroms ist meist einfach, durch Confluenz können auch fächrige Atherome entstehen. Der Inhalt des Atheroms ist eine grützbreiähnliche bis flüssige Masse von grauweisser, gelblicher, bräunlicher Farbe. Er besteht mikroskopisch aus losgestossenen Epidermiszellen, gemischt mit Fetttröpfchen, Cholestearintafeln. Die oben angegebene Erklärung für die Entstehung der Atherome ist nicht sicher erwiesen, mindestens kann sie nicht für alle Atherome gelten. Es liegt nahe, die subcutanen Atherome auf embryonale Abschnürung und Weiterentwicklung versprengter Theile der Epidermisanlage im subcutanen Gewebe zurückzuführen (HESCHL, FRANKE). Der Unterschied vom Dermoid würde wesentlich darin liegen, dass die Anlage des Atheroms durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiszapfens erklärt wird, während beim Dermoid Abschnürung eines Theiles der ganzen Hautanlage anzunehmen ist.

So lange dem Wachsthum des Atheroms nicht einseitige stärkere Widerstände entgegenstehen, ist die Form rund; dagegen nehmen namentlich die grösseren Atherome, welche zwischen Haut und Knochen liegen, eine mehr platte Form an. Das Wachsthum beruht auf der Epithelproduction an der Innenfläche des Balges, es ist ein langsames, aber stetiges; schliesslich kann auf diese Weise ein bedeutendes Volumen erreicht werden. Für die Nachbarschaft der Atherome kommt meist nur der mässige Druck der Geschwulst in Betracht, doch können sich bei Entzündung des Balges festere Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Periost, Haut) entwickeln. Auf der Haut über dem Atherom finden sich nicht selten Gefässektasien. Der Sitz des Atheroms ist das subcutane Gewebe, am häufigsten der behaarten Kopfhaut, zunächst der Gesichtshaut.

Das Molluscum sebaceum ist eine warzenähnliche Hautgeschwulst, welche durch Ausdehnung der Talgdrüsen und Vorwölbung derselben an die Hautoberfläche entsteht.

β) Die Schleimcysten entstehen durch Retention von Secreten in den Schleimhautdrüsen (einfach schlauchförmigen oder zusammen-

gesetzten Drüsen). Ihre Veranlassung liegt namentlich in den chronischen Katarrhen, welche zur Obliteration der Drüsenausführungsgänge führten. Häufig treten diese Cysten multipel auf, die Schleimcysten verschmelzen miteinander, es bilden sich so Geschwülste, welche polypenartig auf die freie Oberfläche vorragen (Blasenpolypen). Diese Polypen (die am häufigsten im Cervicalcanal des Uterus vorkommen) erreichen meist keine beträchtliche Grösse, da die Cystenwände leicht platzen, während die Drüsenpolypen der Schleimhäute, welche ja auch sehr häufig umfängliche Schleimcysten enthalten, oft bedeutendes Volumen zeigen. Der Balg der Schleimcysten ist meist zart, ihr Epithel nach dem Standorte Cylinder-, Platten-, Flimmerepithel. Der Inhalt ist schleimig oder wässrig. Die Schleimcysten kommen vor im Uterus, an der Schleimhaut der Lippen, der Wange, im Antrum Highmori, im Kehlkopf, Oesophagus, in der Darmwand u. s. w.

γ) Die dritte Art der Retentionscysten geht von den Ausführungsgängen oder den Acinis grösserer Drüsen aus. So entsteht ein Theil der als Ranula bekannten Geschwülste am Boden der Mundhöhle durch Cystenbildung von den Ausführungsgängen und Acinis der Speicheldrüsen.

Nicht selten finden sich Cysten in der Mamma (sogenannte Involutionscysten), in der Leber (Gallengangcysten), in der Niere (meist wohl von MALPIGHI'schen Körperchen, seltener von abgeschnürten Harncanälchen ausgehend), in den BARTHOLINI'schen Drüsen der Labien u. s. w. Der Inhalt solcher Cysten wird begreiflicher Weise ein sehr verschiedenartiger sein müssen, je nach der Natur des gestauten Secretes. Nicht selten treten in demselben weitere Veränderungen ein, namentlich auch Concrementbildungen.

Eine besondere Stellung nehmen die Cysten ein, welche aus Canälen entstehen, die normaler Weise nicht persistiren, da sie entweder in der Entwicklung gewisser Organe aufgehen oder sich in solide Stränge umwandeln. Cysten, die aus solchen Canälen hervorgehen, finden sich namentlich an den Genitalien. Hierher gehören die Cysten im Parovarium, am Samenstrang, Hoden (MORGAGNI'sche Hydatide), Urachus, im Ligamentum suspensorium der Leber, auch die serösen Cysten (sogenannte Cystenhygrome) am Halse, welche den fötalen Kiemenspalten entsprechen, sind zu diesen Bildungen zu rechnen.

b) Teratome und Dermoidcysten. Als Teratome bezeichnet man angeborene, unzweifelhaft durch Störung der Entwicklung entstandene Geschwülste. Ein Theil dieser Geschwülste hängt mit Doppelmissbildung zusammen, indem der eine Embryo verkümmert und von dem anderen sich weiter entwickelnden Fötus eingeschlossen wird (parasitischer Fötus, Foetus in foetu); die eingeschlossene Fruchtanlage zeigt unvollkommene Entwicklung und lässt oft nur Andeutungen von Gliederung und der Norm sich nähernder Organentwicklung erkennen. Die Dermoide sind dadurch charakterisirt, dass ihr Balg die Structur der Haut wiederholt; an der Innenfläche findet sich Pflasterepithel und ein Rete Malpighi, dann folgt die der Cutis entsprechende Bindegewebsschicht des Balges.

Diese ist im Gegensatz zur Kapsel des Atheroms gefässreich; ferner ist hervorzuheben, dass die über dem Knochen liegenden *subcutanen Dermoide* mit dem Periost innig zusammenhängen (aber nicht mit der Haut).

In der *Structur der Wand* bieten die einzelnen Dermoide unter einander manche Abweichungen. Sehr häufig hat nur ein Theil des Balges hautähnliche Structur, während an anderen Stellen nur Epithelschicht und Bindegewebe vorhanden sind. Ein Papillarkörper ist ebenfalls in wechselnder Ausdehnung vorhanden, zuweilen sehr stark entwickelt, ja bis zur papillomatösen Wucherung fortschreitend. Talgdrüsen, Haarbälge und Haare finden sich häufig, seltener Schweissdrüsen. In manchen Dermoiden hat man jedoch noch andere Gebilde gefunden, so hat Haffter Drüsen nachgewiesen, deren Bau dem der Milchdrüse vollkommen entsprach. Nicht selten findet man *Zähne* in den Balg eingesetzt. Die Dermoidcysten, in welchen Hirn- und Nervensubstanz gefunden wurde, auch quergestreifte Muskeln, Knorpelstücke und Knochenplatten (sogenannte *organopoietische* Geschwülste) schliessen sich an die eigentlichen Teratome an. Von Baumgarten wurde ein rudimentäres Auge in einer solchen Geschwulst des Ovarium nachgewiesen. Waldeyer hat die Vermuthung ausgesprochen, dass sich diese Dermoidcystome als unvollkommene Producte einer Art von Parthenogenesis aus den Eizellen des Ovarium entwickeln.

Der *Inhalt* der Dermoidcysten stellt sich meist in Form eines dünnen Breies dar (zuweilen von butter- oder ölartigem Aussehen: sogenannte *Oelcysten*). Als morphologische Bestandtheile desselben sind zu nennen Epithelien, häufig fettig degenerirt, freie Kerne, Cholesterin, Fettkrystalle, oft mit Haaren gemischt. Die Dermoidcysten sind meist uniloculär, sie treten einzeln oder zu mehreren auf (nicht selten in beiden Ovarien zugleich), auch Combination von Dermoidcysten mit Flimmerepithelcysten und mit Cysto-Adenomen wird beobachtet. Durch Atrophie des Balges und reichliche Bildung von Cholesterin im Inhalt entstehen Formen, die zu den früher erwähnten *Cholesteatomen* gerechnet werden (vgl. S. 291).

Das *Wachsthum* der Dermoide ist ein langsames, aber stetiges; sie können sehr bedeutende Grössen erreichen (im Ovarium wurden derartige bis 20 Pfund schwere Tumoren gefunden). Da die Epidermisschicht meist weniger mächtig ist als bei den Atheromen, erscheint ihre Wandung ziemlich zart. Bei der ausreichenden Vascularisation der Dermoide kommt diesen keine besondere Neigung zu regressiven Metamorphosen zu (abgesehen natürlich von den losgestossenen Epithelien). Am häufigsten *kommt* die Dermoidcyste im subcutanen Gewebe (namentlich am Hals) *vor*, zunächst in den Ovarien, an den Meningen, im Gehirn, der Orbita, Lunge, dem Peritoneum, selten in der Magenwand, im Hoden, in der Gallenblase, im Zwerchfell, der Pleura und Lunge.

Die *Flimmerepithelcysten* stehen in genetischer Beziehung den Dermoiden parallel, auch sie beruhen jedenfalls auf fötalen Abschnürungsvorgängen. Sie wurden in der Leber, in Ovarien, im Hoden, im Gehirn, im äusseren Ohr beobachtet.

c) Cysten neuer Bildung (Proliferationscystome). Während bei den durch abnorme Abschnürungsprocesse in der Entwicklungszeit entstandenen Cysten das Wachsthum hauptsächlich durch Vermehrung des Inhalts in Folge von Secretanhäufung und durch Ansammlung desquamirter Zellen erfolgt, sind die Proliferationscystome wahre Geschwülste. Hier werden die Cysten durch progressive Gewebswucherung angelegt und vermehrt, die Ausdehnung der Cystenräume, die auch hier durch Anhäufung und colloide oder schleimige Entartung der von der Innenfläche der Cyste desquamirten Zellen bewirkt wird, ist lediglich ein secundärer Vorgang, die wesentliche Bedingung der Fortentwicklung liegt in der Proliferationsenergie der Gewebe der Cystenwand. Die hierher zu rechnenden Cystengeschwülste gehören zu den Adenomen.

Unter diesen Cysten neuer Bildung sind von grösster praktischer Bedeutung die proliferirenden Cystengeschwülste, welche im Ovarium ihren Sitz haben, selten treten analoge Neubildungen in den Nieren, der Brustdrüse, den Hoden auf. Man unterscheidet nach der Eintheilung WALDEYER's die glandulären und papillären Cystome, von denen die ersteren häufiger sind. Bei den glandulären Cystomen findet in der Wand eine progressive Neubildung von Drüsenräumen statt, die sich in Cysten mit schleimigem oder schleimigserösem (paralbuminhaltigem) Inhalt umwandeln, in deren Wand wieder neue Cysten entstehen können. Die multiloculären Cysten können durch Rarefaction der Wandung untereinander confluiren. Es giebt alle Uebergänge zwischen diesen cystischen Geschwülsten und soliden Adenomen. Bei den papillären Cystomen tritt die secundäre Cystenbildung zurück, es wuchern an der Innenfläche papillomatöse Massen, welche mit Cylinderepithel, nicht selten mit Flimmerepithel bekleidet sind. Auch die glandulären Cystome können in Carcinom übergehen. — Die Bildung von Retentionscysten, die aus von wucherndem Geschwulstgewebe umgebenen Drüsenräumen und Canälen entstehen können, sind natürlich nicht zu den Cystomen zu rechnen. Solche Cystenbildung kommt z. B. nicht selten in Sarcomen der Mamma vor (sogenannte Cystosarkome der früheren Autoren).

6. Atypische Epithelgeschwülste (Carcinom, Cancer, Krebsgeschwulst). Unter Carcinom verstehen wir (im Sinne der histogenetischen Auffassung von THIERSCH und WALDEYER) eine von Deckepithelien oder Drüsenepithelien ausgehende fortschreitende Neubildung, die sich in der Anordnung ihrer epithelialen und bindegewebigen Elemente vom physiologischen Gewebstypus entfernt, namentlich auch in der Richtung, dass die wuchernden Geschwulstzellen, die normalen Grenzen des Epithels durchbrechend, in die Gewebsspalten des Bindegewebes und anderer Gewebsarten hineinwachsen. Der atypische Bau des Carcinoms ist demnach erkennbar in dem Durcheinanderwachsen von Epithel und Bindegewebe, für

welches es im fertigen Organismus kein physiologisches Vorbild giebt.

Aus ihrer Entwicklung ergeben sich für das histologische Bild der fertigen Krebsgeschwülste bereits gewisse allgemeine Sätze. Wir unterscheiden an dieser Geschwulstform ein aus den gewucherten Epithel- oder Drüsenzellen hervorgegangenes Parenchym (Krebskörper) und ein aus dem Bindegewebe entwickeltes Stroma (Krebsgerüst). Aus dem über die Entwicklung der Krebszellen Gesagten ist es ferner ohne Weiteres verständlich, dass die Form der Krebszellen eine sehr verschiedene sein kann. Entsprechend den epithelialen Zelltypen, welche aus dem Hornblatt und dem Darmdrüsenblatt hervorgehen, kommen verschiedene Formen vor. Immerhin tritt auch in dem Sinne eine gewisse Atypie der Krebszellen hervor, als sie sich in Form und Grösse von ihrem normalen Typus entfernen können. Das gilt namentlich für rasch wachsende Krebsgeschwülste mit weichen Zellen, die dem gegenseitigen Druck entsprechend polymorphe Formen annehmen. Völliges Abweichen der Zellen einer Krebsgeschwulst vom Grundtypus des Standortes kommt dann vor, wenn die Krebsentwicklung von versprengten (heterotopen) Epithelherden ausgeht. Der zweite Structurbestandtheil des Krebses, das gefässhaltige Stroma, kann ebenfalls von sehr verschiedenartiger Form und Menge sein. Das Stroma ist theils das ursprüngliche Bindegewebe des befallenen Ortes, zum grossen Theil aber ist es neu gebildet. Die Mächtigkeit des Stromas hängt ab von der Schnelligkeit des Wachsthums der Krebskörper. In seltenen Fällen kommt das Stroma nicht über den Typus des jungen Granulationsgewebes hinaus (Carcinoma granulosum), dann besteht grosse Neigung zu raschem Zerfall der Geschwulst. In langsamer wachsenden Krebsen gleicht das Stroma oft dem fibrillären Bindegewebe oder bei reichlicher Zellbildung dem Bau gewisser Sarkome.

In dem peripheren Theil der Krebskörper wird durch das Auftreten zahlreicher karyomitotischer Kerntheilungsfiguren (an nach der Exstirpation von Geschwülsten noch lebenswarm in geeignete Härtungsflüssigkeiten gebrachten Theilen nachweisbar) die hier stattfindende reichliche Neubildung der Carcinomzellen angezeigt. Im angrenzenden Bindegewebe treten zahlreiche Rundzellen auf, deren Bildung durch karyomitotische Theilung der festen Bindegewebszellen ebenfalls an frischen Präparaten nachweisbar ist. Zwischen ihnen können auch mehr oder weniger reichliche Leukocyten (einkernige und mehrkernige) auftreten, auch Plasmazellen. Durch

die Wucherung im Bindegewebe an der Grenze der Krebskörper wird das alte Gewebe in ein weiches Granulationsgewebe umgewandelt und damit das Vorschieben der Ausläufer des Krebses erleichtert, um so mehr, wenn sich Entzündung hinzugesellt. In langsamer wachsenden Carcinomen kann sich das neugebildete Bindegewebe in festes Stroma umwandeln. Immer tritt Neubildung von Blutgefässen im Stroma auf, dieselbe ist in manchen Fällen sehr reichlich, oft unregelmässig, es kommt dann leicht zu Blutungen aus den neugebildeten Gefässen.

Da die Krebskörper oft in kleinen Colonnen und wohl auch als einzelne Individuen in die feinsten Gewebsinterstitien der Nachbarschaft sich vorschieben, ist es begreiflich, dass sich von der Hauptmasse der Geschwulst nach allen Seiten hin feine und feinste Ausläufer in die Umgebung erstrecken. Es fällt also die anscheinende Grenzlinie bei grober Betrachtung nicht mit der wirklichen Grenze des Krebsigen zusammen. An scheinbar umschriebenen Krebsknoten lassen sich solche feine Ausläufer 3 bis 5 Cm. weit verfolgen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch in entferntere Lymphbahnen bereits Krebszellen verschleppt oder activ eingedrungen sein können. Die vorgeschickten Colonisten vermehren sich und substituiren auf diese Weise die Nachbargewebe oder wandeln sie in Krebsstroma um.

Das Carcinom ist stark disponirt zu rückgängigen Metamorphosen. Die Schwierigkeit der Ernährung ist dort am grössten, wo die Zellen in dichten Haufen zusammenliegen, deshalb betrifft die Metamorphose besonders die centralen Theile, während die peripherischen fortwuchern. Bei diesem Verhalten kann nur ausnahmsweise die rückgängige Metamorphose als ein heilsames Ereigniss angesehen werden. Die Metamorphose kann übrigens Zellen oder Stroma treffen oder beide zugleich. Im Allgemeinen ist eine Beziehung in der Art der eintretenden Metamorphosen zu dem primären Standort des Carcinoms unverkennbar. So haben die Krebse der Mamma besondere Neigung zur Fettentartung, die Zellen der Hautkrebse zur Verhornung, die Carcinome des Magens, des Darmes, überhaupt der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäute zur Schleimmetamorphose.

Am häufigsten findet sich Fettmetamorphose; durch dieselbe entsteht eine gleichmässige oder netzförmige gelbliche Zeichnung der Schnittfläche (Carcinoma reticulatum). Nicht selten findet man in rasch wachsenden zellreichen Carcinomen nekrotische Herde von käsigem Aussehen (auch mit Ausgang in Verkalkung), weiterhin kann

Cavernenbildung durch Erweichung der verkästen Knoten eintreten. Eine langsames Wachsthum bedingende, aber doch die Weiterentwicklung der Geschwulst nicht aufhebende Atrophie zeigt sich in der Umwandlung des Stromas in ein festes, gefässarmes, narbenartiges Gewebe. Man findet nicht selten Atrophie, welche hauptsächlich mit Verkleinerung der Krebszellen und Schrumpfung der Alveolen hervortritt. Betrifft letztere nur die centralen Theile der Geschwulst, so entstehen nabelartige Einziehungen (in Carcinomen der Mamma und der Leber). Schleimmetamorphose tritt ebenfalls häufig auf, sie betrifft vorzugsweise die Zellen, seltener das Stroma. Geringe Grade kennzeichnen sich durch schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. In höherem Grade entartete Stellen sind weich, von blassgrauer, mattdurchscheinender Farbe, schliesslich können auf diese Weise im Krebs schleimhaltige Höhlen sich bilden. Die Schleimmassen erweitern die Krebsalveolen, führen also zur Compression der Gefässe, zur Rarefaction des Gerüstes. Der früher als eine besondere Species angesehene Gallertkrebs (Colloidcarcinom, Alveolarkrebs) ist ein Carcinom im höchsten Grade der Gallertmetamorphose. Diese Umwandlung findet sich am häufigsten in primären Carcinomen mit Schleimdrüsen versehener Schleimhäute (Magen, Mastdarm).

In Folge von Ernährungsstörungen kommt es im Zusammenhang mit den besprochenen Metamorphosen nicht selten zu herdförmigen oder ausgedehnten Erweichungen im Carcinom.

Krebse, welche an die Oberfläche der Haut oder der Schleim häute gelangen, ulceriren fast ausnahmslos; durch die nach aussen vordringenden Krebszellen wird die schützende Epitheldecke entfernt, es entsteht zunächst eine Erosion, weiter werden die Krebszellen durch mechanische und chemische Reizungen zum Zerfall gebracht; auf diese Weise entsteht das Krebsgeschwür. An manchen Stellen geht von demselben fortschreitender Zerfall aus, sodass sich tiefe und weit um sich greifende (oft kraterförmige) Geschwüre bilden, welche über das Krebsige hinaus in die Gewebe der Umgebung sich fortsetzen können. Der Grund solcher Geschwüre sondert jauchige Flüssigkeit ab, es liegen gewöhnlich auf ihm nekrotische Fetzen von Krebsgewebe. Es ist klar. dass die verschiedenen localen Verhältnisse, in Verbindung mit den in der Geschwulst gelegenen Eigenthümlichkeiten, rapiden oder langsamen Zerfall und dementsprechend verschiedenartiges Verhalten der Ulceration im einzelnen Fall bedingen. In der Regel ist ein Merkmal den krebsigen Ulcerationen gemeinsam; schon bei grober Betrachtung ist der Substanzverlust von einem

wallartigen Saum eingefasst, welcher die in der Peripherie fortschreitende, noch nicht zerfallene Zone der Neubildung anzeigt. Nach innen kann sich der Uebergang in den Geschwürsgrund verschieden verhalten (seltener steil abfallend, häufiger mit einer bereits in Zerfall begriffenen Zone in den Geschwürsgrund übergehend); nach aussen fällt der wallartige Ring gewöhnlich sanft ab und geht also allmählich in die gesunde Umgebung über. Als accidentelle, aber häufig vorkommende Veränderungen im Carcinom sind Blutergüsse (Cancer haematodes) zu erwähnen, ferner Cystenbildung (Erweichungscysten, Retentionscysten aus Hohlräumen der krebsig veränderten Organe). Auch Abscessbildung kommt im Krebsgewebe vor, seltener Entwicklung von Tuberkulose im Krebsgerüst (Friedländer).

In der grobanatomischen Form bietet das Carcinom sehr verschiedenartige Erscheinungsformen dar. So sehen wir den Krebs an häutigen Organen bald in Form polypenartiger, nicht selten zottiger Geschwülste wuchern, welche jedoch meist mit breiter Basis dem Mutterboden aufsitzen und sich als Infiltration in denselben hinein fortsetzen; in anderen Fällen tritt die Neubildung von vornherein in Form einer Verdickung (Verhärtung) auf, welche mehr oder weniger scharf begrenzt ist. Auch im Parenchym der Organe entwickelt sich die Krebsgeschwulst bald in Form umschriebener Knoten oder Knötchen, bald mit dem Charakter einer Infiltration; die secundären Carcinome haben am häufigsten die erstbezeichnete Form.

Die früheren Unterscheidungen bestimmter Krebsarten bezogen sich zum grossen Theil auf Consistenzverhältnisse, für welche der Reichthum an zelligen Gebilden, die Entwicklung des Stroma und der Eintritt gewisser Metamorphosen bestimmend ist („Scirrhus“, „Faserkrebs“, „Markschwamm“, „Encephaloid“). Der Scirrhus ist ausgezeichnet durch ein festes, narbenartiges Gewebe, so dass man bei grober Betrachtung glauben kann, eine rein fibröse Neubildung vor sich zu haben, der Markschwamm durch seine an die Hirnsubstanz erinnernde Weichheit, durch den reichlichen milchigen Saft der Schnittfläche. Zwischen beiden Extremen stand das Carcinoma simplex. An das Vorhandensein bestimmter Metamorphosen knüpfen die Bezeichnungen: „reticulirter Krebs, Gallertkrebs, melanotischer Krebs“ an. Endlich beziehen sich die Unterscheidungen gewisser Varietäten auf Eigenthümlichkeiten in der Beschaffenheit des Stroma, so der Zottenkrebs, der Schleimgerüstkrebs, Osteoidkrebs, der teleangiektatische Krebs.

Die beste Grundlage für die Eintheilung der einzelnen Formen des Carcinoms ergiebt sich aus den histologischen Verschiedenheiten. Die theils vom Oberflächenepithel, theils vom

Drüsenepithel ausgehenden Krebse zerfallen hiernach in die folgenden Hauptarten:

a) Der Plattenepithelkrebs (Pflasterzellenkrebs, Epithelkrebs oder Cancroid im engeren Sinne) kommt als primäre Geschwulst vorzugsweise an der äusseren Haut vor (Prädilectionsstellen sind die Uebergangsstellen in die Schleimhäute — Unterlippe, Nasenöffnung, Augenlider, Eichel, Schamlippen); zunächst an den mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten (Mundhöhle, Zunge, Oesophagus, Vagina, Portio vaginalis uteri). Gemeinschaftlich ist den verschiedenen Arten des Plattenepithelkrebses die Zusammensetzung der Krebskörper aus Plattenepithelien. Die Neubildung beginnt meist mit einer harten Infiltration, welche mehr oder weniger tief greift, die jedoch niemals scharf abgegrenzt ist. Es kommt an der Oberfläche in der Regel bald zur Bildung von Substanzverlusten, die anfangs als Risse (Rhagaden) auftreten, weiterhin in Geschwüre mit nässendem Grunde sich umwandeln. Auf dem Durchschnitt der Neubildung lässt sich das neugebildete (metamorphosirte) Epithel öfters in Form zähbreiiger Massen aus den Fächern des Stromas herausdrücken. Im Einzelnen kommen mancherlei Varietäten vor; nach der Entwicklung der Zellen (grosszellige, kleinzellige Formen), dem Verhältniss der Krebskörper zum Stroma: Epithelioma granulosum mit granulationsartigem Stroma, Carcinoma durum mit vernarbendem Stroma, Zottenkrebs, Warzenkrebs; ferner nach den Metamorphosen: Hornkörpercarcinom Waldeyer's, ausgezeichnet durch Bildung von Kugeln, welche aus concentrisch gelagerten verhornten Epidermiszellen bestehen (Cancroidkörper, Globes épidermiques). Nach dem Ausgang des Carcinoms von den oberflächlichen oder den tieferen Zelllagen (z. B. an der Haut vom Deck- oder vom Talgdrüsenepithel) kann man einen flachen und einen tiefgreifenden Plattenepithelkrebs unterscheiden (Thiersch).

b) Der Cylinderepithelkrebs kommt als primäre Geschwulst an Schleimhäuten mit geschichtetem oder einfachem Cylinderepithel vor, er geht aber seltener vom Deckepithel (polypöse, papilläre Form) als vom Drüsenepithel aus. Hierher gehören zum Theil die Magenkrebse, die Carcinome des Darmes, des Rectum, der Gallengänge, des Cervix und Corpus uteri, auch manche Mammakrebse (von den Ausführungsgängen der Drüse ausgehend). Diese Krebsform entwickelt sich meist in Form einer Infiltration, welche zunächst in der Schleimhaut ihren Sitz hat, dann aber auf die tieferen Schichten übergreift. Sehr gewöhnlich tritt frühzeitig vom Centrum aus Ulceration ein. Die meisten Cylinderzellenkrebse sind von weicher bis mittler Consistenz. Hervorzuheben ist ihre Neigung zu Gallertmetamorphose. In histologischer Hinsicht ist die Cylinderform der Krebszellen charakteristisch, die Zellen sind oft grösser als die normalen Cylinderepithelien des Standortes, ihre Form nicht immer regelmässig cylindrisch, nicht selten geschwänzt oder spindelartig ausgezogen. Zuweilen sind nur die der Innenfläche des Alveolus aufsitzenden Zellen typisch cylindrisch.

c) Der Drüsenzellenkrebs (Carcinoma glandulare) kommt

als primäres Carcinom an den verschiedenen drüsigen Organen vor, besonders häufig in den weiblichen Brustdrüsen, dann in der Leber, der Schilddrüse, den Speicheldrüsen, im Pankreas, in den Nieren, der Prostata, den Hoden und Ovarien. Der Glandularkrebs tritt primär am häufigsten in Form eines oder mehrerer umschriebener Knoten im Parenchym des betroffenen Organs auf, seltener diffus über die ganze Ausdehnung desselben verbreitet (sog. infiltrirter Krebs). Der Consistenz nach kommen alle Uebergänge vom Markschwamm bis zum narbenartigen Scirrhus vor. In den meisten Fällen von Drüsenkrebs herrscht Neigung zu Fettmetamorphose (im Ovarium zu Gallertmetamorphose). Im histologischen Verhalten ist der Einfluss des Standortes unverkennbar und man könnte ebensoviele Arten des Drüsenkrebses unterscheiden als es verschiedenartige Drüsenzellen giebt. Die Uebereinstimmung mit den physiologischen Drüsenzellen des Standortes schliesst nicht aus, dass die Zellen bei fortschreitender Vermehrung eine mehr indifferente Form annehmen; besonders tritt dieses Verhalten in secundären Krebsknoten hervor. Die Entfernung vom Zelltypus des Standortes wird begünstigt durch rasches Wachsthum (medullare Krebsformen), aber auch durch Atrophie der Krebszellen (z. B. in scirrhösen Carcinomen). Der Glandularkrebs entwickelt sich durch Wucherung der physiologischen Drüsenzellen, sowohl die Epithelien der Endbläschen als diejenigen der Drüsengänge können den Ausgang der Entwicklung bilden.

Das örtliche Fortschreiten des Carcinoms hängt von der Wachsthumsenergie der Krebszellen und von der Beschaffenheit der Widerstände gegenüber ihrem Vordringen ab. In letzterwähnter Richtung kommen individuelle Unterschiede in der Resistenz der Nachbargewebe (z. B. die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit seniler Gewebe — Thiersch) in Betracht, aber auch der Einfluss örtlicher anatomischer Verhältnisse. Je reichlicher Lücken und dünnwandige Canäle vorhanden sind, desto leichter kann die Neubildung eindringen und das betreffende Gewebe substituiren; während dichtes Gewebe, elastische fibröse Häute, dichte Lager glatter Muskelfasern dem Vordringen hemmend entgegentreten.

Von den eben erörterten Verhältnissen hängt aber nicht nur das locale Umsichgreifen des Krebses ab, sondern auch die Weiterverbreitung im Organismus, die Entwicklung secundärer Geschwulstherde. Am häufigsten gelangen die wuchernden Krebszellen in die Gewebsspalten und in die Lymphgefässe. Auf diese Weise, vielleicht auch durch active Wanderung einzelner Geschwulstzellen, entstehen die Tochterknoten, welche häufig die primären Krebsherde ringförmig umgeben (regionäre Infection). Durch die Lymphgefässe gelangen Krebselemente bald in die entsprechenden Lymphdrüsen. Diese

Neigung zur Verbreitung auf dem Wege der Lymphbahn und der Lymphdrüsen ist charakteristisch für das Carcinom.

In frisch befallenen Lymphdrüsen sieht man zuweilen die Krebszellen gleich einer Injectionsmasse die Lymphsinus ausfüllen, häufig sitzen die ersten charakteristischen Zellnester in der Substanz der Follikel. Schliesslich können die Carcinommassen das ursprüngliche Drüsengewebe völlig verdrängen. Uebrigens bemerkt man oft, dass die Drüsenkapsel eine verhältnissmässig langdauernde Resistenz darbietet. Wenn die Zustopfung einer Lymphdrüse durch Carcinommasse einen gewissen Schutz gegen das Fortschreiten der Infection bieten kann, so ist dieser Schutz doch nur ein relativer, da gewöhnlich der Ort der Neubildung auch mit anderen Lymphdrüsen zusammenhängt, ausserdem können, ehe eine Ausschaltung stattfindet, schon Krebselemente zu einer weiter oben gelegenen Lymphdrüse gelangt sein. So kann allmählich auf dem Wege der Lymphbahn (weiterhin auch durch den Ductus thoracicus) ein grosser Theil des Körpers inficirt werden.

Andererseits kann von der Primärgeschwulst oder von Secundärknoten aus ein Durchbruch von Carcinommassen in die Blutbahn stattfinden, auf diese Weise entstehen embolische Carcinome. Am häufigsten entwickeln sich Krebsknoten embolischen Ursprungs in der Leber, wenn im Wurzelgebiet der Pfortader primäre Carcinome sitzen; auch die Lungen, die Nieren sind nicht selten der Sitz secundärer Carcinome. Indem die letzteren wieder in Blutgefässe durchbrechen und verschleppt werden, können tertiäre Carcinomknoten gebildet werden. Verhältnissmässig selten sind die Fälle einer über zahlreiche Organe verbreiteten Entwicklung grösserer und kleiner Krebsknoten in Folge embolischer Verschleppung in die Blutbahn eingebrochener Carcinommassen (allgemeine Carcinose, zuweilen von acuter Entwicklungsart).

Die secundären Krebse bilden meist umschriebene Knoten, doch kommt auch secundäre Krebsinfiltration vor (besonders in der Leber, wo diffuse Injection der Capillaren durch Krebszellen über grosse Partien des Organs verbreitet beobachtet wird). Die Verbreitungsart der secundären Carcinome weist häufig gewisse Eigenthümlichkeit auf; so kommt es zum Beispiel vor, dass sich im Anschluss an ein primäres Carcinom der Mamma, während die übrigen Organe frei von Metastasen bleiben, multiple secundäre Krebsknoten im Knochenmark verschiedener Körpertheile (Beckenknochen, Femur, Humerus) entwickeln. Vielleicht handelt es sich hier um ein ver-

einzeltes Eindringen junger Krebszellen in die Blutbahn, welche dann in Folge der eigenthümlichen Circulationsverhältnisse im Knochenmark in das letztere abgelagert werden und sich dort weiter entwickeln. Immerhin muss man eine ungleiche Disposition der einzelnen Gewebe zur Entwicklung secundärer Krebsknoten anerkennen; auffällig ist es z. B., wie selten sich secundäre Carcinome in der Milz entwickeln.

Die secundären Carcinome zeigen in ihrer Structur oft die grösste Uebereinstimmung mit ihren Primärgeschwülsten, sowohl in der Zellform, als in der Neigung zu bestimmten Metamorphosen; doch kommt auch eine Entfernung des Baues der Secundärgeschwulst von ihrer Muttergeschwulst vor, namentlich in der Zellgrösse und der Entwicklung des Stroma. So können neben einer Primärgeschwulst vom Charakter des Scirrhus markschwammartige Secundärknoten entstehen; ein pigmentirtes Carcinom kann zur Entwicklung ungefärbter Secundärkrebse führen. Die Energie des Wachsthums ist manchmal in den secundären Geschwülsten weit grösser als in den primären (z. B. findet man oft mächtige secundäre Leberkrebse neben relativ wenig ausgedehntem primärem Magencarcinom).

Der Verlauf des Carcinoms ist im Allgemeinen ein chronischer, Monate bis Jahre in Anspruch nehmend. Im einzelnen Fall sind verschiedene Verhältnisse auf die Verlaufszeit von Einfluss, die Wachsthumsenergie der Neubildung (rascherer Verlauf zellreicher Carcinome), die Localität. Auch gewisse Complicationen können den Widerstand des Gewebes herabsetzen und eine raschere Entwicklung des Carcinoms begünstigen. So wachsen Carcinome der weiblichen Genitalien nicht selten auffallend rasch im Anschluss an die Schwangerschaft (vermehrte Blutzufuhr, Erweiterung der Gewebsspalten). Nur selten verläuft das Carcinom nach Art einer acuten Krankheit unter multipler Knotenbildung in den meisten Körperorganen (acute Carcinose), wahrscheinlich durch massenhafte embolische Verschleppung von Geschwulstelementen der Primärgeschwulst.

Der Einfluss des Carcinoms auf den Organismus hängt ab von der localen Beeinträchtigung, welche das primär befallene Organ erleidet (natürlich auch von der physiologischen Dignität desselben); zweitens von dem Verbrauch von Ernährungsmaterial (indem dem Körper durch die Geschwulst „ein Quantum hochorganisirten Materials entzogen wird", Cohnheim). Die Grösse der Geschwulst, die Schnelligkeit ihres Wachsthums muss natürlich für den Grad dieser Beeinträchtigung maassgebend sein, namentlich

aber auch die Neigung zur Entwicklung secundärer Geschwülste, welche wiederum die Function der befallenen Organe beeinträchtigen und dem Körper Ernährungsmaterial entziehen. Als secundäre, aus dem Carcinom hervorgehende Momente, welche den Gesammtkörper schwer beeinträchtigen können, ist, abgesehen von gewissen besonders hervortretenden functionellen Störungen (z. B. Stenosen der Nahrungscanäle, in Folge geschwürigen Zerfalls der Neubildung auftretende Blutverluste) die Resorption von Zersetzungsproducten aus dem Geschwulstherde hervorzuheben. Aus diesen Verhältnissen erklären sich die schweren Ernährungsstörungen der Kranken in vorgeschritteneren Stadien der Geschwulstentwicklung (Krebskachexie), während in den ersten Anfängen das Carcinom ein örtliches (in inneren Organen daher oft latentes) Leiden darstellt, das mit gutem Allgemeinbefinden verträglich ist.

Für das Vorkommen des Krebses ist hervorzuheben, dass derselbe vorzugsweise eine Krankheit des höheren Alters ist; es liegt daher nahe, die Disposition für das Carcinom mit Involutionsvorgängen in Verbindung zu bringen. Die häufigsten Erkrankungen fallen in die Zeit nach dem 40. Lebensjahr. Die Altersdisposition verhält sich übrigens verschieden bei den einzelnen Organen; so kommt der Krebs der Haut, der Speiseröhre, des Magens, des Pankreas, der Athmungsorgane nur selten vor dem 40. Lebensjahre zur Beobachtung; etwas niedriger steht schon das mittlere Alter der von Uteruscarcinom Befallenen, obwohl auch hier selten vor dem 30. Jahre, aber relativ oft zwischen dem 30. und 40. Jahre die Neubildung auftritt. Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen des Carcinoms der Generationsdrüsen bei jugendlichen Personen; auch das Carcinom der Nieren, der Prostata, des Darmes wird zuweilen schon vor dem 30. Lebensjahre beobachtet.

Das primäre Carcinom zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Organe und Localitäten. Man kann in dieser Richtung die folgende Scala aufstellen: der Uterus (vorzugsweise an der Portio vaginalis) — die äussere Haut (Unterlippe, seltener Ohrmuschel, Augenlider, Wangengegend, Extremitäten) — die weibliche Mamma (weit seltener die männliche Brustdrüse) — der Magen (Regio pylorica, seltener an der Cardia, am seltensten im Fundus) — das Rectum — die Speiseröhre — die Ovarien (namentlich cystoid entartete) — die Hoden und Nebenhoden — die äusseren Genitalien (Glans penis, Scrotum — Clitoris, Schamlippen, Vagina) — Prostata und Harnblase — Bauchspeicheldrüse

(besonders im Caput pancreatis) — die Nieren — die Dünndarmschleimhaut — die Schilddrüse — die Gallengänge (und Gallenblase) — die Leber — die Bronchien u. s. w. Die secundären Krebse kommen am häufigsten in den Lymphdrüsen, der Leber, den Lungen, dem Peritoneum und der Pleura, der Milz, den Nieren und am Knochensystem vor.

Pathogenese und Aetiologie des Carcinoms sind noch dunkel. Es fehlt auf diesem Gebiete nicht an Hypothesen; dieselben gründen sich theils auf empirische Wahrnehmungen über Bedingungen des Auftretens krebsiger Geschwülste im Allgemeinen, theils auf Einzelbeobachtungen, welche für den ursächlichen Zusammenhang zwischen bestimmten Schädlichkeiten und der Entwicklung von Carcinom verwerthet werden.

Die essentielle Ursache der Krebsentwicklung ist jedoch noch völlig verhüllt; die disponirenden Ursachen und die Hülfsmomente sind nur zum Theil empirisch erkannt, in ihrem Wesen noch unerklärt.

Die bereits mehrfach berührte Hypothese von Thiersch führt die Krebsentwicklung auf das gestörte Gleichgewicht zwischen Epithel und Stroma zurück. Im höheren Lebensalter gehen die Wachsthumsvorgänge im Epithel lebhafter von Statten als im Bindegewebe und in Folge der verminderten Widerstände des letzteren wuchert das Epithel die Nachbargewebe substituirend in die Tiefe. An diese atypische Epithelwucherung auf senilem Boden schliessen sich jene Fälle an, wo das Carcinom in Narben, Geschwürsrändern (z. B. in der Umgebung runder Magengeschwüre, Hauser), von typischen Epithelgeschwülsten, an entzündlich irritirten Stellen (Paraffinkrebse der Haut, — Schornsteinfegerkrebs des Scrotum, Speiseröhrenkrebs der Säufer) entsteht. In der That ist für derartige Fälle der Uebergang der unter solchen Umständen nicht seltenen atypischen Epithelwucherung in Carcinomentwicklung nachgewiesen. Bei dem unzweifelhaften Interesse, das derartige örtliche Veränderungen in ihrer Beziehung zur Krebsentwicklung haben, ist doch nicht zu verkennen, dass durch dieselben nur auf die Natur örtlich disponirender Bedingungen Licht geworfen wird. Im Verhältniss zu der Häufigkeit atypischer Epithelwucherungen ist ein Uebergang derselben in Krebs der Ausnahmefall und andrerseits lässt sich für die Mehrzahl der Carcinome ein solcher örtlicher Anlass nicht nachweisen. Alle an die ebenberührten Beobachtungen anknüpfenden Erklärungsversuche und auch die berührte Hypothese von Thiersch erklären nicht die für das Carcinom charakteristische fast unbegrenzte Wachsthumsenergie der Geschwulstzellen. Hier liegt der wichtigste Punkt für die Pathogenese des Carcinoms; die Erklärung dieser über das Maass physiologischer Zellneubildung weit hinausgehenden Wucherungsfähigkeit der Geschwulstzellen, auf welcher das

örtliche Weitergreifen der Neubildung und die Entwicklung secundärer Geschwülste aus verschleppten Zellen derselben beruht, ist das wesentliche Postulat für eine befriedigende Erklärung der Carcinomentwicklung.

Auch der Versuch Cohnheim's, das eben berührte Verhalten daraus zu erklären, dass die Krebszellen von embryonalen Zellen abstammen sollten, die zwischen den fertigen Gewebszellen liegen blieben und durch irritative Einflüsse (in Verbindung mit vermindertem Gewebswiderstand) in der Umgebung zur Neubildung angeregt würden, wobei sie dann durch ihre excessive Vermehrungsfähigkeit die Erhaltung ihrer embryonalen Eigenschaften bewährten, ist grade für das Carcinom nicht befriedigend. Unwahrscheinlich ist an und für sich für eine dem höheren Lebensalter eigenthümliche Krankheit der embryonale Ursprung. Dazu kommt, dass die Histogenese des Carcinoms vielfach auf den Zusammenhang mit den fertigen Epithel- und Drüsenzellen hinweist. Ferner ist zu beachten, dass die mit grösster Wahrscheinlichkeit aus Störungen der embryonalen Entwicklung entstandenen Geschwülste (manche Adenome, Sarkome u. s. w.) sich in der Regel in frühen Lebensperioden entwickeln; wenn bei epithelialen Geschwülsten dieser Art ein Uebergang in Carcinom unzweifelhaft vorkommt, so ist die Krebsentwicklung nicht leichter zu erklären als die Bildung eines Carcinoms in einem normalen Organ.

Die Entwicklung der secundären Carcinome, wie sie durch Verschleppung von Geschwulstzellen in den Lymphdrüsen, im Parenchym der verschiedensten Organe, in der Wucherung disseminirter Geschwülste an der Oberfläche seröser Häute beobachtet wird; namentlich auch gewisse Erfahrungen des Uebergreifens der Neubildung auf ihrer Oberfläche anliegende Schleimhautflächen, über Krebsentwicklung in Stichcanälen (nach Punction bei Peritonealcarcinom) mussten die Frage nach der Uebertragbarkeit des Krebses auf andere Individuen nahe legen. Versuche einer experimentellen Uebertragung des Carcinoms mit negativen oder zweifelhaften Ergebnissen wurden von Langenbeck, Doutrelepont, Köster, Schottelius, v. Kahlden u. A. gemacht. Die Uebertragung gelang in einigen Fällen durch Verimpfung carcinomatöser Geschwulsttheile auf die gleiche Thiergattung; in dieser Hinsicht sind Versuche von Nowinsky, Wehr, namentlich aber die Verimpfungen von Epithelkrebs auf weisse Ratten von Hanau von Interesse. Uebertragung von Krebs durch Transplantation von Hautstücken bei demselben Kranken wurde von Hahn beobachtet.

Versuche, den parasitären Ursprung des Carcinoms nachzuweisen, wurden wiederholt auf Befunde von Bacterien in krebsigen Neubildungen gestützt (Rappin, Scheurlen u. A.). Die weiteren Untersuchungen haben ergeben, dass den betreffenden Spaltpilzen keine specifische Beziehung zum Carcinom zukommt. Nachdem in neuerer Zeit auf den Befund eigenthümlicher Einschlüsse in den Zellen und auch in den Kernen der Krebszellen (Thoma) und in den Epithelien verwandter Neubildungen (Paget's Brustwarzenkrankheit, Darrier) hingewiesen, hat sich die Forschung mit der Deutung dieser Befunde beschäftigt. Es wurde von mehreren Seiten hervorgehoben, dass die in solcher Weise nachgewiesenen Formen (in den Zellen gelegene

nackte und mit Membran versehene Protoplasmakugeln, mit und ohne Kern, mitunter wieder kleinere kuglige Gebilde einschliessend u. s. w.) mit den Entwicklungsformen gewisser zu den Sporozoen (vergl. S. 291) gerechneter thierischer Parasiten übereinstimmen. Auch für Sarcoden gehaltene freie Formen dieser angeblichen Parasiten des Carcinoms wurden beschrieben (Sjöbring). Während ein Theil der Autoren durch genauere Feststellung entsprechender Entwicklungsstufen (Malassez, Wickham, Soudakewitch u. A.) die parasitäre Natur der erwähnten Gebilde zu erhärten versucht hat, ist von anderer Seite (Klebs, Hauser, Eberth, Karg u. A.) die Bildung jener Körper auf partielle hyaline Degeneration des Protoplasmas in Krebszellen oder von ihnen aufgenommener Zellen zurückgeführt worden. Da Cultur- und Uebertragungsversuche negative Resultate ergaben und eine Färbungsmethode, durch welche die erwähnten Einschlüsse der Carcinomzellen sicher von anderen Zellen zu unterscheiden wären, noch nicht vorliegt, so muss die Deutung jener Befunde als offen bezeichnet werden.

SACHREGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Ausgewählte Werke

aus dem

Medicinischen Verlag

von

F. C. W. VOGEL in LEIPZIG.

1892.

Hand- und Lehrbücher

Bäumler, Prof. Chr. (Freiburg). Handbuch der Syphilis. *Dritte* umgearbeitete *Auflage.* gr. 8. 1886. 6 M.

Beard, G. M. Die Nervenschwäche (Neurasthenia), ihre Symptome, Natur, Folgezustände und Behandlung. Mit einem Anhang: Die Seekrankheit und der Gebrauch der Brommittel. Uebersetzt u. bearb. von San.-Rath Dr. M. Neisser in Breslau. *Dritte Auflage.* gr. 8. 1889. 4 M., geb. in Lwdbd. 5 M.

Birch-Hirschfeld, Prof. Dr. F. V. (Leipzig). Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. 2 Bände. Lex. 8.

ERSTER BAND: Lehrbuch der **Allgemeinen** Pathologischen Anatomie. Mit veterinär-pathologischen Beiträgen von Prof. Dr. A. Johne in Dresden. *Vierte* völlig umgearbeitete *Auflage.* Mit 178 Abbildgn. Lex. 8. 1889. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 25 Pf.

ZWEITER BAND: Lehrbuch der **Speciellen** Pathologischen Anatomie. *Vierte* umgearbeitete *Auflage.* Mit Abbildungen. Lex. 8. 1893. (Im Druck.)

—— ——, Grundriss der Allgemeinen Pathologie. gr. 8. 1892. geh. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Bunge, Prof. G. (Basel). Lehrbuch der Physiologischen und Pathologischen Chemie. In 21 Vorlesungen. Für Studirende u. Aerzte. *Zweite Auflage.* gr. 8. 1889. 8 M., geb. in Lwdbd. 9 M. 25 Pf.

Busch, Prof. F. (Berlin). Handb. d. Allgem. Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Mit 34 Abbild. gr. 8. 1882. 5 M.

Cheyne, W. Watson. Die Antiseptische Chirurgie, ihre Grundsätze, Ausübung, Geschichte und Resultate. Deutsch von Dr. F. Kammerer in Freiburg. Mit 84 Abbildungen i. T. und 5 Tafeln. gr. 8. 1883. 15 M.

Edinger, Dr. L. (Frankfurt a. M.). Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Für Aerzte und Studirende. *Dritte* umgearbeitete *Aufl.* Mit 139 Abbild. Lex. 8. 1892. 7 M., geb. in Lwdbd. 8 M. 25 Pf.

Emminghaus, Dr. H. (Freiburg). Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen. gr. 8. 1878. 9 M.

Erb, Prof. W. (Heidelberg). Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks und des Verlängerten Marks. *Zweite Auflage.* Mit 32 Abbildungen. gr. 8. 1878. 20 M.

——— Handbuch der Krankheiten der peripheren-cerebrospinalen Nerven. *Zweite Auflage.* Mit 4 Abbildungen im Text. gr. 8. 1876. 10 M. 50 Pf.

——— Handbuch der Elektrotherapie. *Zweite* vermehrte *Auflage.* Mit 39 Abbild. gr. 8. 1886. 15 M., geb. in Lwdbd. 16 M. 50 Pf.

v. ***Esmarch,*** Prof. Dr. Fr. (Kiel). Die erste Hülfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Ein Leitfaden für Samariter-Schulen in sechs Vorträgen. *Zehnte Auflage.* Mit 119 Abbild. 35. Tausend. kl. 8. 1891. cart. 1 M. 80 Pf.

Flügge, Prof. Dr. C. (Breslau). Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. *Dritte* völlig umgearbeitete *Auflage* wird im Herbst 1892 erscheinen. ca. 18 M.

Geigel, Prof. A. (Würzburg). Die Oeffentliche Gesundheitspflege. *Dritte* neu bearb. *Aufl.* gr. 8. 1882. 5 M.

Hensen, Prof. V. (Kiel). Handbuch der Physiologie der Zeugung. Mit 48 Abbildungen. gr. 8. 1881. 8 M.

Hermann's Handbuch der Physiologie. 6 Bände in 12 Theilen. gr. 8. 137 M.

Hoffmann, Prof. Dr. F. A. (Leipzig). Vorlesungen über Allgemeine Therapie mit besonderer Berücksichtigung der inneren Krankheiten. *Dritte Auflage.* gr. 8. 1892. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 25 Pf.

Huber, Dr. K. u. Dr. A. ***Becker*** (Leipzig). Die patholog.-histolog. u. bacteriolog. Untersuchungs-Methoden m. einer Darstellung d. wichtigsten Bacterien. Mit 13 Abbild. u. 2 farb. Tafeln. Lex.-8. 1886. 4 M., geb. in Lwdbd. 5 M.

Hünerfauth, Dr. G. Handbuch d. Massage. Für Studirende u. Aerzte. Mit 33 Abbild. gr. 8. 1887. 6 M., geb. in Lwdbd. 7 M.

Hueter-Lossen's Grundriss der Chirurgie. 2 Bände. Lex.-8. 35 M., geb. in Lwdbd. 39 M. 75 Pf.

ERSTER BAND. Die **Allgemeine** Chirurgie. *Sechste* umgearbeitete *Auflage.* Mit 200 Abbild. 1889. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 25 Pf.

ZWEITER BAND. Die **Specielle** Chirurgie. *Siebente* völlig umgearbeitete *Auflage.* Mit 352 Abbild. 1892. 25 M., geb. in Lwdbd. 28 M. 50 Pf.

Kussmaul, Prof. A. (Strassburg). Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. *Dritte Auflage.* gr. 8. 1885. 6 M., geb. in Lwdbd. 7 M. 25 Pf.

Laache, Dr. S. (Kristiania). Harn-Analyse f. prakt. Aerzte. Mit 21 Abbild. 8. 1885. 3 M., geb. in Hlwdbd. 3 M. 50 Pf.

Landerer, Prof. Dr. A. (Leipzig). Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. gr. 8. 1892. 2 M.

Leitfaden für die Unterrichtskurse der Pfleger im Neuen Allg. Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf. *Zweite Auflage.* kl. 8. 1892. cart. 1 M. 80 Pf.

Lesser, Dr. E. (Leipzig). Lehrbuch der Haut- und Geschlechts-Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. 2 Theile. gr. 8. 12 M., geb. in Lwdbd. 14 M. 50 Pf.

ERSTER THEIL. Haut-Krankheiten. Mit 24 Abbildungen und 4 Tafeln. *Siebente Auflage.* gr. 8. 1892. 6 M., geb. in Lwdbd. 7 M. 25 Pf.

ZWEITER THEIL. Geschlechts-Krankheiten. Mit 7 Abbild. u. 4 Tafeln. *Sechste Auflage.* gr. 8. 1891. 6 M., geb. in Lwdbd. 7 M. 25 Pf.

Leube, Prof. Dr. W. O. (Würzburg). Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. **I. Theil.** *Dritte Auflage.* Lex. 8. 1891. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 25 Pf.

——— **II. Theil** im Druck. 1893.

Liebermeister, Prof. Dr. C. (Tübingen). Vorlesungen über Specielle Pathologie und Therapie.

ERSTER BAND. Infectionskrankheiten. Mit 7 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

ZWEITER BAND. Krankheiten des Nervensystems. Mit 4 Abbildungen. gr. 8. 1886. 10 M., geb. 11 M. 25 Pf.

DRITTER BAND. Allgemein-Krankheiten. Mit 11 Abbildungen. gr. 8. 1887. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

VIERTER BAND. Krankheiten der Brustorgane. Mit 8 Abbildungen. gr. 8. 1891. 10 M., geb. 11 M. 25 Pf.

Löffler, Prof. Dr. F. (Greifswald). Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bacterien. Für Aerzte und Studirende. **Erster Theil:** Bis zum Jahre 1878. Mit 37 Abbildungen u. 3 Tafeln. gr. 8. 1887. 10 M.

Möbius, Dr. P. J. Allg. Diagnostik d. Nervenkrankheiten. Mit 101 Abb. gr. 8. 1886. 8 M., geb. in Lwdbd. 9 M. 25 Pf.

Moldenhauer, Dr. W. (Leipzig). Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Mit Einschluss der Untersuchungstechnik. gr. 8. 1886. 5 M., geb. in Lwdbd. 6 M.

Naunyn, Prof. B. (Strassburg). Klinik der Cholelithiasis. Mit 5 Tafeln. Lex.-8. 1892. 10 M.

Oertel, Prof. M. J. (München). Handbuch der Respiratorischen Therapie. Mit 88 Abbildgn. gr. 8. 1882. 14 M.

——— Handbuch der Allgemeinen Therapie der Kreislaufs-Störungen, Kraftabnahme des Herzmuskels, ungenügender Compensationen bei Herzfehlern, Fettherz und Fettsucht, Veränderungen im Lungenkreislauf etc. *Vierte* völlig umgearbeitete *Auflage.* Mit 62 Abbildungen. gr. 8. 1891. 9 M., geb. in Lwdbd. 10 M. 25 Pf.

Quincke, Prof. H. (Kiel). Schema der Krankenuntersuchung für die Praktikanten der medicinischen Klinik in Kiel. Mit 2 Abbildungen. gr. 8. 1885. 50 Pf.

Ranvier's Technisches Lehrbuch der Histologie. Uebersetzt von Dr. W. Nicati und Dr. H. v. Wyss. Mit zahlreichen Abbildungen. gr. 8. 1888. 24 M.

Rupprecht, Dr. Paul (Dresden). Die Krankenpflege im Frieden und im Kriege. Zum Gebrauch für Jedermann, insbesondere für Pflegerinnen, Pfleger und Aerzte. Mit 442 Abbildungen. 8. 1890. Gebunden. 5 M.

Schmidt, Prof. Dr. Alex. (Dorpat). Zur Blutlehre. gr. 8. 1892. geh. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Schmiedeberg, Prof. Dr. O. (Strassburg). Grundriss der Arzneimittellehre. *Zweite* vermehrte *Auflage.* 8. 1888. geh. 6 M., geb. in Lwdbd. 7 M.

Schroeder, Prof. Dr. C. Handbuch der Krankheiten der Weiblichen Geschlechtsorgane. *Zehnte Auflage.* Von Prof. Dr. M. Hofmeier in Würzburg. Mit 182 Abbildungen. gr. 8. 1890. 12 M., geb. in Lwdbd. 13 M. 50 Pf.

Schüle, Dr. H. (Illenau). Klinische Psychiatrie. Specielle Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. *Dritte Auflage.* gr. 8. 1886. 12 M., geb. in Lwdbd. 13 M. 50 Pf.

Speck, Dr. Carl (Dillenburg). Physiologie des menschlichen Athmens. Nach eigenen Untersuchungen. Mit 2 Tafeln. gr. 8. 1892. 6 M. 40 Pf.

Steiner, Dr. J., Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte. *Dritte* vermehrte *Auflage,* neu bearbeitet von Dr. L. Fleischmann u. Dr. M. Herz in Wien. gr. 8. 1878. 9 M.

Strümpell, Prof. A. (Erlangen). Lehrbuch der Speciellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankh. *Siebente* umgearbeitete *Auflage.* 2 Bde. gr. 8. 1892. 32 M., geb. in Lwdbd. 36 M.

ERSTER BAND. Acute Infectionskrankheiten. Krankheiten der Respirationsorgane, der Circulationsorgane und der Digestionsorgane. Mit 56 Abbildungen. 14 M., geb. in Lwdbd. 15 M. 50 Pf.

ZWEITER BAND. 1. Theil. Krankheiten des Nervensystems. Mit 52 Abbildungen. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 25 Pf.

ZWEITER BAND. 2. Theil. Krankheiten der Nieren und der Bewegungsorgane. Constitutionskrankheiten. Vergiftungen. Receptformeln. Mit 8 Abbildungen. 8 M., geb. in Lwdbd. 9 M. 25 Pf.

— —— Kurzer Leitfaden für die Klinische Krankenuntersuchung. Für die Praktikanten der Klinik zusammengestellt. *Dritte Auflage.* kl. 8. 1891. cart. 80 Pf.

Tappeiner, Prof. Dr. H. (München). Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe. gr. 8. 1890. 6 M., geb. in Lwdbd. 7 M. 25 Pf.

v. Tröltsch, Prof. Dr. A. (Würzburg). Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres. *Siebente Auflage.* Mit 24 Abbildungen. gr. 8. 1881. 14 M.

Uffelmann, Prof. Dr. J. (Rostock). Handbuch der privaten u. öffentl. Hygiene d. Kindes. Mit 10 Abbild. gr. 8. 1881. 11 M.

Vierordt, Dr. O. (Leipzig). Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden. Ein Lehrb. f. Aerzte u. Studirende. *Dritte Auflage.* Mit 164 Abbild. gr. 8. 1892. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 50 Pf.

v. Voit, Prof. C. (München). Handbuch der Physiologie des Allgem. Stoffwechsels u. d. Ernährung. gr. 8. 1881. 14 M.

Weil, Prof. A. (Dorpat). Handbuch und Atlas der Topographischen Percussion nebst einer Darstellung der Lehre vom Percussionsschall. *Zweite* vielfach vermehrte *Aufl.* Mit 4 Abbild. im Text und 26 Tafeln. gr. 8. 1880. 12 M.

Winckler, Dr. A. (Hamburg). Therapeutisches Lexicon. 8. 1884. 5 M.

Winternitz, Prof. W. (Wien). Handbuch der Hydrotherapie. Mit 15 Abbildungen. gr. 8. 1881. 6 M.

v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. *2.—3. Auflage.* 17 Bände.

——— Handbuch der Allgemeinen Therapie. 4 Bände in 9 Theilen. gr. 8. 1886. 74 M.

——— u. ***v. Pettenkofer,*** Handbuch d. Hygiene. 3 Bde.

Monographien.

Arbeiten aus dem med.-klin. Institute der k. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München. Herausgegeben von Prof. H. v. ZIEMSSEN und Prof. J. BAUER.
I. BAND. 1. 2. Hälfte. Mit 15 Tafeln. gr. 8. 1884. 12 M.
II. BAND. 1. 2. Hälfte. Mit 16 Tafeln. gr. 8. 1890. 12 M.

Arnold, Prof. J. (Heidelberg). Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Mit 3 Tafeln. Lex.-8. 1885. 10 M.

Beiträge zur Anatomie u. Physiologie. CARL LUDWIG gewidmet. 2 Hefte. Mit 14 Tafeln u. 30 Abbildungen. gr. 4. 1875. (60 M.) 20 M.

——— zur Physiologie. CARL LUDWIG zu seinem siebzigsten Geburtstage gewidmet von seinen Schülern. Mit 4 Tafeln. Lex.-8. 1887. 20 M.

——— zur pathologischen Anatomie u. klinischen Medicin. ERNST L. WAGNER gewidmet. 1887. 12 M.

——— zur patholog. Anatomie, experim. Pathologie u. prakt. Medicin. F. A. v. ZENKER gewidmet. 1887. 10 M.

Binz, Prof. C. (Bonn). Zur Theorie der Salicylsäure- und Chininwirkung. gr. 8. 1877. 1 M.

Courvoisier, Prof. L. G. (Basel). Casuist.-statist. Beiträge z. Pathologie u. Chirurgie d. Gallenwege. gr. 8. 1890. 10 M.

Dennig, Dr. A. (Tübingen). Ueber Septische Erkrankungen mit bes. Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Mit 3 farbigen Tafeln u. 11 Curven. Lex. 8. 1891. 8 M.

Erb, Prof. W. (Heidelberg). Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Studien. Mit 2 Taf. gr. 8. 1886. 4 M.

——— Dystrophia Muscularis Progressiva. Klinische und patholog.-anatom. Studien. gr. 8. 1891. Sonderabdruck. 4 M.

Flemming, Prof. W. (Kiel). Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Mit 24 Abbild. u. 8 Taf. gr. 8. 1882. 16 M.

Fournier, Prof. Dr. A. (Paris). Die öffentliche Prophylaxe der Syphilis. Uebersetzt von Dr. E. LESSER in Leipzig. gr. 8. 1888. 1 M

Frey, Dr. A. und Dr. F. ***Heiligenthal*** (Baden-Baden). Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden. Experimentelle Studie über ihre Wirkung und Anwendung Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1881. 5 M.

Goldschmidt, Dr. Jul. (Madeira). Die Lepra auf Madeira. Mit 13 Lichtdrucktafeln. gr. 8. 1891. 4 M.

Grützner, Prof. B. (Bern) u. B. ***Luchsinger.*** Physiologische Studien. Festschrift. gr. 8. 1882. 1 M. 60 Pf.

Hauser, Dr. G. (Erlangen). Das chronische Magengeschwür. Sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magencarcinoms. Mit 7 Tafeln. Lex. 8. 1883. 8 M.

——— Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen zur Septicämie. Ein Beitrag zur Morphologie der Spaltpilze. Mit 15 Tafeln. Lex. 8. 1885. 12 M.

Heiberg, Prof. Hj. (Christiania). Die puerperalen und pyämischen Processe. Mit 3 Tafeln. gr. 8. 1873. 2 M.

——— Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. gr. 8. 1882. 1 M.

Heubner, Prof. O. (Leipzig). Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, nebst allgemeinen Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie sowie zur Hirncirculation. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1874. 9 M.

His, Prof. Dr. W. (Leipzig). Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthier-Leibes. — Die erste Entwicklung des Hühnchens im Ei. Mit 12 Tafeln. gr. 4. 1868. 37 M. 50 Pf.

——— Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Briefe an einen befreundeten Naturforscher. Mit 104 Abbildungen. gr. 8. 1875. 5 M. 50 Pf.

——— Anatomie menschlicher Embryonen. 3 Abtheilungen. Text mit Abbildungen und Atlas mit 15 Tafeln. gr. 8. u. gr. Fol. 1885. 75 M.

——— Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Mit 3 Tafeln in Lichtdruck. Lex. 8. 1886. 2 M.

——— Der Mikrophotographische Apparat der Leipziger Anatomie. Festschrift, Albert Kölliker zum 26. März 1892, dem 50. Gedächtnisstage seiner medicin. Promotion an der Univ. Heidelberg, gewidmet. Mit 3 Lichtdrucktaf. gr. 4. 1892. 10 M.

Jahrbücher der Hamburgischen Staats-Krankenanstalten. Herausgegeben von den Aerzten dieser Anstalten unter Redaction von Prof. Dr. Alfred Kast. I. Jahrg. 1889. Mit 16 Tafeln und 55 Abbildungen im Text. Lex. 8. 1890. 15 M. geb. 17 M.

——— II. Jahrgang. 1890. Mit 12 Tafeln und Abbildungen im Text. Lex.-8. 1892. 15 M.

v. Kölliker, Prof. A. (Würzburg). Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. gr. 4. 1873. (19 M.) 8 M.

Körner, Dr. Otto (Frankfurt a/M.) Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung. Mit 3 Taf. gr. 8. 1891. 1 M. 50 Pf.

Krause, Prof. Dr. Fedor (Halle). Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Nach eigenen in der Volkmann-schen Klinik gesammelten Erfahrungen und Thierversuchen dargestellt. Mit 42 Abbildungen im Text und 5 Lichtdrucktafeln. gr. 8. 1891. 10 M.

Landerer, Prof. Dr. A. (Leipzig). Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtlichen Blut- u. Lymphbewegungen. Ein Beitrag zur Lehre vom Kreislauf und seinen Störungen. Mit 4 Abbildungen. gr. 8. 1884. 2 M. 80 Pf.

——— Vorschriften für die Behandlung der Rückgrats-Verkrümmungen mit Massage. Für Aerzte und Laien. *Zweite Auflage.* Mit 10 Abbildungen. kl. 8. 1889. 50 Pf.

Leichtenstern, Prof. O. (Köln). Untersuchungen über den Haemoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Mit 6 Abbild. gr. 8. 1878. 2 M. 80 Pf.

Letzerich, Dr. Ludw. Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie und die Kenntniss der Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofi). Lex. 8. 1889. 1 M.

Leube, Prof. W. O. (Würzburg). Ueber die Ernährung des Kranken vom Mastdarm aus. Mit Holzschnitten. gr. 8. 1872. 1 M. 20 Pf.

Liebermeister, Prof. Dr. C. (Tübingen). Gesammelte Abhandlungen. gr. 8. 1889. 10 M.

Manchot, C. Die Hautarterien des menschlichen Körpers. Mit 9 Tafeln. gr. 4. 1889. 12 M.

Mittermaier, Dr. C. (Heidelberg) u. Dr. J. ***Goldschmidt*** (Funchal). Madeira und seine Bedeutung als Heilungsort. *Zweite* völlig umgearbeitete *Auflage.* gr. 8. 1885. 6 M.

Monti, Prof. Dr. A. u. Dr. E. ***Berggrün*** (Wien). Die chronische Anaemie im Kindesalter. Mit 4 farb. Tafeln. gr. 8. 1892. ca. 5 M.

Naunyn, Prof. B. (Strassburg). Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg i/Pr. Lex. 8. 1888. 8 M.

Oertel, Prof. M. J. (München). Ueber Terrain-Curorte zur Behandlung von Kranken mit Kreislaufs-Störungen. Mit 2 Karten von Bozen und Meran. gr. 8. 1885. 3 M.
geb. in Hlwdbd. 3 M. 50 Pf.

——— Die epidemische Diphtherie nach ihrer pathologischen und histologischen Begründung. Mit 16 farbigen Tafeln. Fol. 1887. (80 M.) 40 M.

Pommer, Dr. G. (Graz). Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntniss der Knochenresorption u. -apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefässe. Mit 7 Taf. Lex. 8. 1885. 20 M.

Reinert, Emil (Tübingen). Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Preisschrift. gr. 8. 1891. 6 M.

Rieder, Dr. H. (München). Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Mit 2 Abbild. im Text und 4 farb. Tafeln. gr. 8. 1892. 5 M.

Schmiedeberg, Prof. Dr. O. (Strassburg). Ueber die chemische Zusammensetzung des Knorpels. gr. 8. 1891. 1 M.

Schwalbe, Prof. G. (Strassburg). Ueber die Kaliberverhältnisse der Nervenfasern. gr. 8. 1882. 1 M. 60 Pf.

Speck, Dr. C. (Dillenburg). Physiologie des menschlichen Athmens. Mit 2 Tafeln. gr. 8. 1892. 6 M. 40 Pf.

Thoma, Prof. R. (Dorpat). Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Mit 10 Abbildungen. gr. 8. 1882. 8 M.

Untersuchungen, Biologische. Herausgegeben von Prof. G. Retzius in Stockholm.

I. Jahrgang. 1881. Mit 14 Tafeln. 4. 1881. 12 M.
II. Jahrgang. 1882. Mit 8 Tafeln. 4. 1882. 12 M.

———, ——— Neue Folge. I. Mit 18 Tafeln. Fol. geb. 1890. 36 M.

———, ——— Neue Folge. II. Mit 16 Tafeln. Fol. geb. 1891. 30 M.

Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte. 64. Versammlung zu Halle am 21.—25. September 1891. Herausgegeben im Auftrage des Vorstandes und der Geschäftsführer von Albert Wangerin und Fedor Krause.

I. THEIL. Die allgemeinen Sitzungen. Lex. 8. 1891. 4 M.
II. THEIL. Abtheilungs-Sitzungen. Lex. 8. 1892. Erscheint im April 1892.

Volland, Dr. A. (Davos-Dörfli). Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge und über das Zustandekommen von Ernährungsstörungen in den Lungenspitzen, welche die Disposition zur primären tuberkulösen Erkrankung derselben darstellen. gr. 8. 1889. 1 M. 50 Pf.

Wilbrand, Dr. H. und Dr. A. ***Saenger*** (Hamburg). Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Mit zahlreichen Abbildungen im Text. Lex. 8. 1892. 4 M.

Ziemssen, Dr. O. (Wiesbaden). Zur Therapie der constitutionellen Syphilis. gr. 8. 1878. 1 M. 20 Pf.

——— Die Heilung der constitutionellen Syphilis. gr. 8. 1891. 1 M.

Kleinere Schriften.

Bäumler, Prof. Chr. (Freiburg). Der sogenannte animalische Magnetismus oder Hypnotismus. Vortrag. gr. 8. 1881. 2 M.

Birch-Hirschfeld, Prof. Dr. F. V. (Leipzig). Die Bedeutung der Muskelübung für die Gesundheit besonders der deutschen Jugend. Ein Beitrag zur sogen. Ueberbürdungsfrage. Vortrag. gr. 8. 1883. 1 M.

Bunge, Prof. G. (Basel). Vitalismus und Mechanismus. Vortrag. gr. 8. 1886. 60 Pf.

——— Die Alkoholfrage. Vortrag. 8. 1887. 80 Pf.

Cohnheim, Prof. J. (Leipzig). Ueber die Aufgaben der Pathologischen Anatomie. Vortrag. gr. 8. 1878. 1 M.

Ebstein, Prof. W. (Göttingen). Ueber den Husten. Vortrag. 8. 1876. 60 Pf.

Erb, Prof. W. (Heidelberg). Ueber die neuere Entwicklung der Nervenpathologie und ihre Bedeutung für den medicinischen Unterricht. Vortrag. gr. 8. 1880. 1 M.

Fokker, Prof. Dr. A. P. (Groningen). Die Grundlagen der Bakteriologie. Rede. gr. 8. 1889. 80 Pf.

Hellermann, Dr. Ueber die heutige Ausbildung der Mediciner und deren Wirkung auf die ärztlichen Verhältnisse. 8. 1890. 40 Pf.

His, Prof. W. (Leipzig). Ueber die Bedeutung der Entwicklungsgeschichte für die organ. Natur. 8. 1870. 75 Pf.

Hitzig, Prof. E. (Halle). Von dem Materiellen der Seele Vortrag. gr. 8. 1886. 80 Pf.

Johne, Prof. A. (Dresden), Die Geschichte der Tuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose des Rindes und die sich hieran knüpfenden medicinal- und veterinärpolizeilichen Consequenzen. Sonderabdruck. gr. 8. 1883. 2 M.

——— Ueber die KOCH'schen Reinculturen und die Cholerabacillen. Erinnerungen aus dem Cholera-Cursus im K. Gesundheitsamte zu Berlin. Für Aerzte und gebildete Laien. Mit 4 Abbildungen. *Erste* und *Zweite Auflage.* Sonderabdruck. gr. 8. 1885. 80 Pf.

Kraepelin, Prof. E. (Dorpat). Die Richtungen der psychiatrischen Forschung. Vortrag. gr. 8. 1887. 80 Pf.

Lepsius, Dr. B. (Frankfurt a. M.) Das alte und das neue Pulver. Vortrag, gehalten bei dar 64. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Halle a. S. Lex. 8. 60 Pf.

Möbius, Dr. P. J. (Leipzig). J.-J. Rousseau's Krankheitsgeschichte. gr. 8. 1889. 4 M.

Naunyn, Prof. B. (Strassburg). Zum derzeitigen Standpunkt der Lehre von den Schutzimpfungen. Rede. gr. 8. 1886. 80 Pf.

Strümpell, Prof. A. (Erlangen). Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Antrittsvorlesung. gr. 8. 1884. 1 M.

Thoma, Prof. R. (Dorpat). Ueber einige Senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Antrittsvorlesung. gr. 8. 1884. 1 M.

v. Ziemssen's Klinische Vorträge. gr. 8. 1887—1890.

1. Der Arzt und die Aufgaben des ärztlichen Berufs. — 2. Antipyrese und antipyretische Heilmethoden. *2. Aufl.* — 3. Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion. — 4. Ueber die Cholera und ihre Behandlung. — 5. Die Behandlung des Abdominaltyphus. — 6. Ueber die diphtheritischen Lähmungen und deren Behandlung. *2. Aufl.* — 7. Die Neurasthenie und ihre Behandlung. *2. Aufl.* — 8. Die Aetiologie der Tuberculose. *2. Aufl.* — 9. Symptomatologie und Diagnostik der Tuberculose. — 10. Die Therapie der Tuberculose. *2. Aufl.* — 11. Ueber die öffentliche Krankenpflege. *2. Aufl.* — 12. Ueber die physikalische Behandlung chronischer Magen- und Darmkrankheiten. — 13. Die Syphilis des Nervensystems. — 14. Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs. — 15. Aetiologie der Pleuritis. — 16. Pathologie und Diagnostik der Pleuritis. — 17. Symptomatologie und Diagnose der Pleuritis. — 18. Wissenschaft und Praxis in den letzten 50 Jahren. — 19. Therapie der Pleuritis. Jeder Vortrag kostet 60 Pf.

Zeitschriften.

Deutsches Archiv für Klinische Medicin. Herausgegeben von Prof. Dr. H. v. Ziemssen in München und Prof. Dr. F. A. v. Zenker in Erlangen. (1.—49. Band.) gr. 8. Jeder Band 16 M.

Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Herausgegeben von Prof. Dr. B. Naunyn und Prof. Dr. O. Schmiedeberg in Strassburg. (1.—29. Band.) gr. 8. Jeder Band 15 M.

Archiv für Ohrenheilkunde. Herausgegeben von Prof. v. Tröltsch in Würzburg, Prof. Adam Politzer in Wien und Prof. H. Schwartze in Halle. (7.—33. Band.) 8. Jeder Band 13 M.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Herausgegeben von Prof. Dr. A. Lücke in Strassburg und Prof. Dr. E. Rose in Berlin. (1.—33. Band.) gr. 8. Jeder Band 16 M.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Herausgegeben von Prof. Dr. W. Erb in Heidelberg, Prof. Dr. L. Lichtheim in Königsberg, Prof. Dr. Fr. Schultze in Bonn und Prof. Dr. Ad. Strümpell in Erlangen. 1. u. 2. Band. gr. 8. Jeder Band (von 6 Heften) 16 M.

Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und Vergleichende Pathologie. Herausgegeben von Dr. O. Bollinger und Prof. Dr. F. Friedberger in München, Prof. A. Johne in Dresden und Prof. M. Sussdorf in Stuttgart. (1.—18. Band.) 8. Jeder Band 10 M.

Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland. Organ des deutschen Aerztevereinsbundes. Herausgegeben von dem Geschäftsausschuss unter Redaction von Sanitr. W. Wallichs in Altona. (I. — XX. Jahrgang.) gr. 4. Für Nicht-Vereins-Mitglieder: 2 M. 50 Pf.

Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie. Herausgegeben von Prof. Dr. L. Hermann in Königsberg und Prof. Dr. G. Schwalbe in Strassburg. 2 Theile. I.—XIX. Band. gr. 8.

Jahresberichte des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen. Lex. 8. Preis: 4 M.

Jahresberichte der k. Thierärztlichen Hochschule in München. gr. 8. Preis: 2 M.

Antiquaria.

Aeby, Prof. Chr. (Prag). Der Bau des menschlichen Körpers. Ein Lehrbuch der Anatomie für Aerzte und Studirende. Mit 139 Abbildungen. gr. 8. 1871. (10 M.) Herabgesetzter Preis 3 M.

——— Die Schädelformen des Menschen und der Affen. Eine morphologische Studie. Mit 7 Tafeln. gr. 4. 1867. (15 M.) 3 M.

v. Beetz, Prof. W. (München). Grundzüge der Electricitätslehre. Zehn Vorlesungen, gehalten vor den Mitgliedern des ärztlichen Vereins in München. Mit 56 Abbildungen. gr. 8. 1878. (3 M. 60 Pf.) 1 M. 20 Pf.

Bernard, Claude. Vorlesungen über die thierische Wärme, die Wirkungen der Wärme und das Fieber. Uebersetzt von Dr. A. Schuster in München. Mit 8 Abbildungen. gr. 8. 1876. (8 M.) 2 M.

Bohn, Prof. H. (Königsberg). Handbuch der Vaccination. gr. 8. 1875. (7 M.) 3 M.

Brass, Dr. A. (Leipzig). Grundriss der Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte des Menschen. Für Studirende und Laien. Mit 66 Abbildungen. gr. 8. 1884. (7 M.) 3 M.

v. Brunn, Dr. A. (Göttingen). Das Verhältniss der Gelenkkapseln zu den Epiphysen der Extremitätenknochen. An Durchschnitten dargestellt. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1881. (6 M.) 2 M.

Eberth, Prof. C. J. (Zürich). Die foetale Rachitis und ihre Beziehungen zu dem Cretinismus. Festschrift. Mit 3 Tafeln. gr. 4. 1878. (4 M.) 2 M.

Faber, Dr. C. (Leipzig). Der Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere mit besonderer Berücksichtigung ihrer Muskulatur. Gekrönte Preisschrift. Mit 1 Tafel. gr. 8. 1876. (3 M.) 1 M.

Fischer, Dr. G. (Hannover). Chirurgie vor 100 Jahren Historische Studie. gr. 8. 1876. (12 M.) 3 M.

Friedreich, Prof. N. (Heidelberg). Ueber die respiratorischen Aenderungen des Percussionsschalles am Thorax unter normalen und patholog. Verhältnissen. Sonderabdruck. gr. 8. 1880. (1 M. 60 Pf.) 80 Pf.

Fritsche, Dr. (Glarus) und Prof. E. ***Klebs*** (Zürich). Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Klinische und patholog.-anatom. Untersuchungen. Festschrift. Mit 3 Tafeln. Lex. 8. 1884. (4 M.) 1 M. 60 Pf.

Frölich, Dr. H. (Königl. Sächs. Oberstabsarzt I. Cl.) Geschichte des Königl. Sächs. Sanitätskorps. gr. 8. 1888. (4 M.) 2 M.

v. Gerlach, Prof. A. (Erlangen). Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbelthiere. Eine histologische Untersuchung. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1874. (4 M.) 1 M. 60 Pf.

——— Beiträge zur normalen Anatomie des menschlichen Auges. Mit 3 Tafeln. gr. 8. 1880. (4 M.) 1 M. 60 Pf.

Gessler, Dr. H. (München). Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Eine experimentelle Studie nach anatomischen, physiologischen und klinischen Gesichtspunkten. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1885. (5 M.) 2 M.

Götel, Dr. C. (Colmar). Die Oeffentliche Gesundheitspflege in den ausserdeutschen Staaten, in ihren wesentlichen Leistungen geschildert. Eine von dem deutschen Verein für öffentliche Gesundheitspflege gekrönte Preisschrift. gr. 8. 1878. (6 M.) 2 M.

Grashey, Dr. H. (Deggendorf). Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen, sphygmographisch untersucht. Mit 237 Abbildungen. gr. 8. 1881. (8 M.) 3 M.

Gurlt, Prof. E. (Berlin). Zur Geschichte der internationalen und freiwilligen Krankenpflege im Kriege. gr. 8. 1873. (18 M.) 6 M.

Gueterbock, Dr. P. (Berlin). Die Oeffentliche Reconvalescentenpflege. gr. 8. 1882. (5 M.) 2 M.

Hertwig, Dr. O. u. Dr. R. (Jena). Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Mit 10 Tafeln. gr. 8. 1878. (40 M.) 16 M.

Hoffmann, Prof. C. E. E. (Basel). Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Mit 9 Tafeln. gr. 8. 1869. (15 M.) 5 M.

Holmgren, Prof. Fr. (Upsala). Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu den Eisenbahnen und der Marine. Mit 5 Abbildungen im Text und 1 Tafel. gr. 8. 1878. (3 M. 80 Pf.) 1 M. 60 Pf.

Hueter, Prof. C. (Greifswald). Die Formenentwicklung am Skelet des menschlichen Thorax. Anatomisch-physiologische und anatomisch-pathologische Skizze und Beitrag zur Lehre von den Brustverkrümmungen. Mit 3 Tafeln. gr. 8. 1865. (2 M. 80 Pf.) 1 M.

——— Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. Auf anatomisch-physiologischen Grundlagen nach klinischen Beobachtungen für Aerzte und Studirende. 3 Theile. *Zweite Auflage.* Mit 108 Abbildungen und 1 Tafel. gr. 8. 1878. (25 M. 50 Pf.) 8 M.

——— Die allgemeine Chirurgie. Eine Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft. Für Aerzte und Studirende. Mit Abbildungen im Text und 1 Tafel. gr. 8. 1873. (14 M.) 6 M.

——— Kritisch-antikritische Wanderungen auf dem Gebiete der jüngsten chirurgischen Tagesliteratur. Mit 8 Abbildungen. gr. 8. 1876. (4 M.) 1 M. 60 Pf.

Hüter, Dr. V. (Marburg). Die Flexionen des Uterus. Monographisch bearbeitet. Mit Abbildungen. gr. 8. 1870. (5 M.) 1 M. 60 Pf.

——— Compendium der Geburtshilflichen Operationen, für den Gebrauch in der Praxis. gr. 8. 1874. (6 M.) 2 M.

Jaworski, Dr. W. (Krakau). Ueber die Wirkung des Karlsbader Thermalwassers auf die Magendarmfunction. Klinisch-experimentelle Untersuchungen nebst Grundlage einer rationellen Karlsbader Trinkcur, basirt auf Versuche und Karlsbader Erfahrungen. Aus der medic. Klinik des Herrn Prof. Korczyński in Krakau. Sonderabdruck. gr. 8. 1885. (2 M.) 1 M.

v. Jhering, Dr. H. (Erlangen). Das peripherische Nervensystem der Wirbelthiere als Grundlage für die Erkenntniss der Regionenbildung der Wirbelsäule. Mit 36 Abbildungen im Text und 5 Tafeln. gr. 4. 1878. (20 M.) 8 M.

v. Jürgensen, Prof. Th. (Tübingen). Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Nach dem Material der medicinischen Abtheilung des akademischen Hospitals zu Kiel. Mit 8 Tafeln. gr. 8. 1866. (4 M.) 1 M. 60 Pf.

——— Die Körperwärme des gesunden Menschen. Studien. Mit 1 Tafel. gr. 8. 1873. (2 M. 80 Pf.) 1 M.

Kessler, Dr. L. (Dorpat). Zur Entwickelung des Auges der Wirbelthiere. Mit 9 Abbildungen und 6 Tafeln. gr. 8. 1877. (28 M.) 12 M.

Klebs, Prof. E. (Zürich). Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Nach Beobachtungen in den Kriegslazarethen in Carlsruhe 1870 und 1871. Mit Abbildungen im Text und 10 Tafeln. 4. 1872. (13 M.) 4 M.

Landois, Prof. L. (Greifswald). Die Transfusion des Blutes. Versuch einer physiologischen Begründung nach eigenen Experimentaluntersuchungen mit Berücksichtigung der Geschichte, der Indicationen, der operativen Technik und der Statistik. Mit 6 Abbildungen im Text und 4 Tafeln. gr. 8. 1875. (10 M.) 5 M.

——— Beiträge zur Transfusion des Blutes. gr. 8. 1878. (1 M.) 50 Pf.

Lebert, Prof. H. (Vevey). Aetiologie und Statistik des Rückfalltyphus und des Flecktyphus in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Mit einer Einleitung über den Einfluss des Bodens und des Trinkwassers in Breslau auf endemische und epidemische Krankheiten. Sonderabdruck. gr. 8. 1870. (2 M. 80 Pf.) 1 M.

Leopold, Dr. C. G. (Dresden). Das skoliotisch und kyphoskoliotisch Rachitische Becken, nach eigenen Untersuchungen an der Lebenden und an Präparaten. Mit 4 Abbildungen im Text und 15 Tafeln. gr. 4. 1879. (24 M.) 8 M.

Mayer, Dr. L. (München). Die Wunden der Milz. Mit 1 Tafel. gr. 8. 1878. (6 M.) 2 M.

Michel, Dr. C. (Köln). Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Praktische Beiträge. gr. 8. 1880. (3 M.) 1 M. 60 Pf.

Müller, Prof. W. (Jena). Ueber die Stammesentwickelung des Sehorgans der Wirbelthiere. Mit 5 Tafeln. gr. 4. 1875. Sonderabdruck. (16 M.) 8 M.

Nasse, Prof. O. (Rostock). Zur Anatomie u. Physiol. d. quergestreiften Muskelsubstanz. Mit 1 Tafel. gr. 8. 1882. (3 M.) 1 M. 60 Pf.

Neudörfer, Dr. J. (Wien). Handbuch der Kriegschirurgie und der Operationslehre. Nach eigenen Erfahrungen bearbeitet. Mit zahlreichen Abbildungen. 2 Bde. 1872. gr. 8. (45 M.) 10 M.

Neukomm, Dr. M. (Zürich). Die epidemische Diphtherie im Canton Zürich und deren Beziehungen zum Luftröhrenschnitt. Eine statistisch-klinische Untersuchung in 2 Theilen. Mit 4 graph. Tafeln und 1 Karte des Canton Zürich. gr. 4. 1886. (6 M.) 2 M.

Pirogoff, N. Das Kriegs-Sanitätswesen und die Privathülfe auf dem Kriegsschauplatze in Bulgarien und im Rücken der operirenden Armee 1877—1878. Aus dem Russischen von Dr. W. Roth und Dr. A. Schmidt. Mit 1 Karte. gr. 8. 1882. 16 M.) 6 M.

Druck von J. B. Hirschfeld, Leipzig.